

REVISTA BIMESTRAL

2.ª ÉPOCA

AÑO VIII



ZARAGOZA
ENERO-FEBRERO 1950
NÚMERO 68

Medicina Práctica



CONSEJO DIRECTIVO

Doctores: J. DOLSET - A. DUPLA

L. JIMENEZ - L. OLIVARES - A. VAL-CARRERES ORTIZ

SUMARIO

Dr. Enrique de la Figuera y de Benito, BASES TERAPEUTICAS DE LA BRUCELOSIS HUMANA • **Dr. A. Val-Carreres Ortiz**, PERITONITIS AGUDAS PRIMITIVAS • **Dr. Eduardo de Gregorio**, CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DEL TRATAMIENTO DE LAS TUBERCULOSIS CUTANEAS CON LA VITAMINA D₂ A ALTAS DOSIS • **Dr. Víctor Salleras**, TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL SINDROME DE HIPERTENSION PORTAL • **Dr. Manuel Mari Martínez y José M. Genis**, CONSIDERACIONES A PROPOSITO DE UN CASO DE SARCOMA RETICULO-ENDOTELIAL DE LOS GANGLIOS LINFATICOS • **Dr. R. Cardona Giral**, UN CASO DE EPITELIOMA GLOBOCELULAR MUTILANTE DE PENE • **Dres. L. Casas Werhli y A. Triviño Monrabal**, DOS CASOS DE LITIASIS RENO-URETERAL INFANTIL • **Dr. Juan José Rivas Estremera**, FENOMENOS AGUDOS VASCULARES CON HIPERGLUCEMIA, SIN GLUCOSURIA • **Dr. Pierre Milot**, LA ESTREPTOMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LA LARINGITIS TUBERCULOSA.

Director de la publicación: DR. A. VAL-CARRERES ORTIZ



BIOMINOL A+D

DOSIS MASIVAS

400.000 U. I. VIT. A
600.000 U. I. VIT. D

OTRAS FORMAS:

**SOLUCION
y POMADA**



MEDICINA PRACTICA

REVISTA BIMESTRAL

Año VIII - N.º 68 - Epoca 2.ª

Dirección: Av. Marina Moreno, 8 - Teléf. 2059

Administración: Don Jaime, 39 - Teléf. 4612

Enero - Febrero 1950

EDITADA POR LOS DOCTORES

J. BELTRÁN - J. DOLSET - A. DUPLÁ - L. JIMÉNEZ
L. OLIVARES - A. VAL-CARRERES ORTIZ

CONSEJO DE HONOR

Doctores: LORENTE SANZ. - ROYO VILLANOVA. - MALLOU. -
RIVAS. - PÉREZ SERRANO. - RAMÓN Y CAJAL. - NOAILLES. - LAÍN
ENTRALGO. - OLIVER PASCUAL. - LORENZO VELÁZQUEZ. -
R. P. PUJULA, S. J. - BOSCH MARÍN.

COLABORADORES DE LA 2.ª ÉPOCA

Doctores: ABADES (Barcelona). - ALGORA. - ALVIRA LASIERRA. -
ARIAS VALLEJO (Madrid). - BASELGA. - BELTRÁN (J.) - BELTRÁN
DE HEREDIA (Salamanca). - BERMEJO. - CARDONA. - CASAS
WEHRLI (Barcelona). - CELMA - DE GREGORIO. - DOLSET. - DUPLÁ.
ECHEVERRÍA FERNÁNDEZ CALVO (Santander). - GARCÍA MORÁN
(Oviedo). - GRANJEL (Salamanca). - GUARNIERI (Roma). - JIMÉNEZ. -
LA FIGUERA. - MACHETTI. - MALLOU. - MARI (Cádiz). - MATEO
TINAO. - MOYA PRATS (Barcelona). - MOZOTA (Santander). - NERÍN. -
NOAILLES. - OLIVARES (C.) - OLIVARES (L.) - ORENSANZ. - PELAEZ
(Salamanca). - PÉREZ ARGILÉS. - RAVENTÓS (Barcelona). - REY
ARDID. - RIOJA. - RONCALÉS. - SALLERAS (Barcelona). - SARDAÑA.
TORNOS (Barcelona). - TRIVIÑO (Barcelona). - VALCARRERES ORTIZ.
LORENZO VELÁZQUEZ (Madrid). - YARZA. - ZUBIRI.

El orden de colocación de los artículos no supone preferencia alguna
por sus autores

Toda la correspondencia de DIRECCIÓN Y REDACCIÓN de la Revista,
a Marina Moreno, 8.

La de ADMINISTRACIÓN, LIBROS Y REVISTAS, a Don Jaime I, 39.

**ASOCIACION
de las
VITAMINAS**

- A,** 1.000 u.i.
- B₁,** 100 u.i.
- B₂,** 50 u.Sh.
- C,** 300 u.i.
- D,** 1.000 u.i.

en un comprimido



Zepidi 5



Optimo aporte vitamínico con
un solo comprimido diario.

LABORATORIOS ESPAÑOLES "ZELTIA", S. A. - PORRIÑO (PONTEVEDRA)

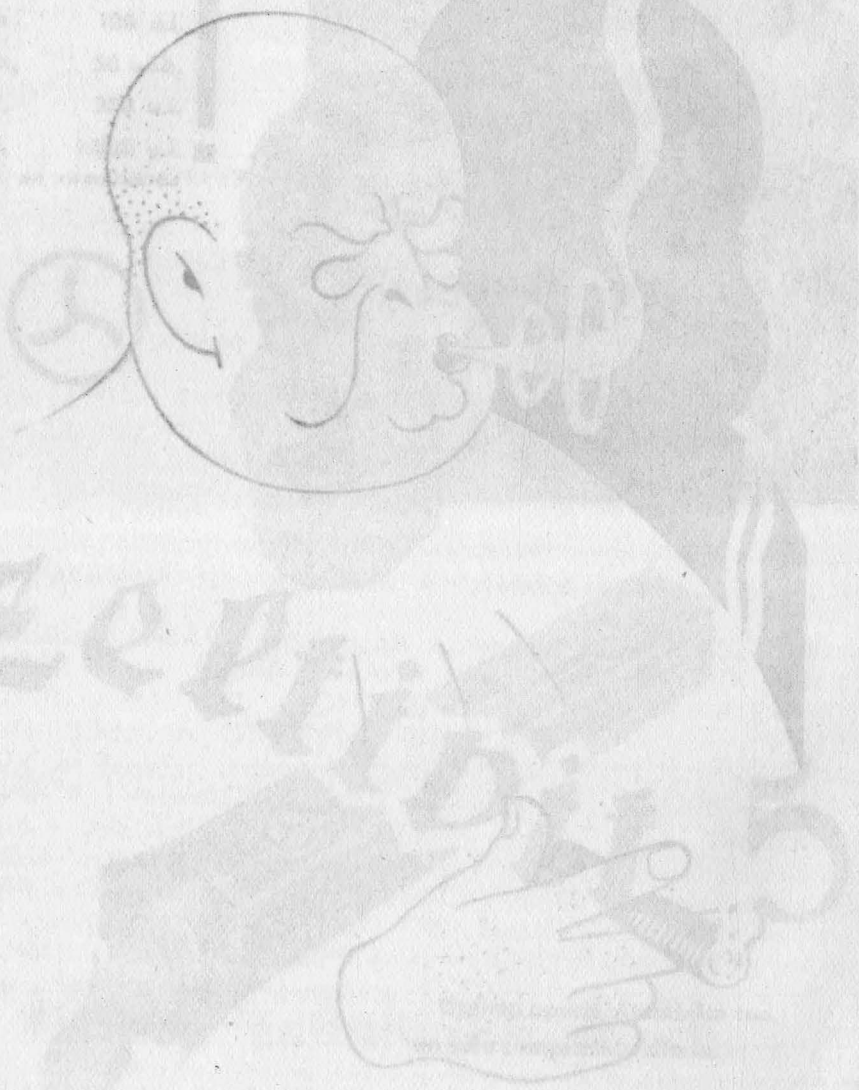
FIGURAS MEDICAS



ILMO. SR. DR. D. ANTONIO VAL-CARRERES

Académico Numerario de la Real Academia de Medicina de Zaragoza.
Cirujano de la Beneficencia Provincial y Municipal

FIGURAS MEDICAS



ILUO. SR. DR. D. ANTONIO VAL-CARRERES
Cirurgano de la Residencia Provincial y Municipal
Academia Nacional de la Real Academia de Medicina de Zaragoza

GYNETRYL.-Gotas. Frasco de 1 c. c.

Solución de di-hidro-folliculina (estradiol), titulada a 2 mlgrs.=20.000 U. I. por 10 c. c. Administración, perlingual.

BENZO-GYNETRYL.-Inyectable. Caja de 3 ampollas.

Benzoato de estradiol en solución oleosa 1 mlgr.=10.000 U. I. por ampolla de 1 c. c.

BENZO-GYNETRYL «5».-Inyectable. Cajas de 1 y de 5 ampollas.

Benzoato de estradiol en solución oleosa 5 mlgrs.=50.000 U. I. por ampolla de 1 c. c.

EDO-GYNETRYL.-Gotas. Tratamiento de los desequilibrios nerviosos de la mujer.-Estradiol. Extracto de beleño. Bromuro sódico en solución hidroalcohólica.

LUTOGYL 5.-Inyectable. Caja de 3 ampollas.

Solución oleosa de Progesterona titulada a 5 mlgrs. por ampolla.

LUTOGYL 10.-Inyectable. Caja de 3 ampollas.

Solución oleosa de Progesterona titulada a 10 mlgrs. por ampolla.

LABORATORIOS AMOR GIL, S. A. - MADRID

Muestras y literatura al representante Sr. Vela, Cadena, 15, 2.º dcha.

¡6 segundos en AGUA!

...bastan para que las EMAC absorban el agua necesaria. Escayolando con estas VENDAS encontrará notables ventajas.

- Evita la molesta preparación individual.
- Aplica una VENDA ESCAYOLADA especialmente hecha para un uso RAPIDO, EFICAZ y LIMPIO.
- El yeso alabastro, perfectamente coaptado a la trama de la gasa, se presenta en forma de PASTA y no polvo como las enyesadas corrientes, razón por la que permite al operador ventajas técnicas especiales.

Declaradas de utilidad en el Ejército del Aire y de uso en grandes clínicas

Vendas Escayoladas "EMAC"

De venta en

Farmacias y Ortopedias

EMAC

Solicite información y muestras a Apartado 114 LEON

SANOCCAL



ESPECIALIDAD

Abelló

cuya orientación hace más asequible la terapéutica calcio-ascórbica asociada.

PRESENTACIÓN:

INTRAVENOSO: Caja de 10 ampollas de 3 o de 5 c. c. de tiosulfato cálcico al 10 % y otras 10 de 1 c. c. conteniendo 5 cgrs. de ácido ascórbico.

INTRAMUSCULAR: Cajas de 10 ampollas de 3 o de 5 c. c. de tiosulfato cálcico al 3 % y otras 10 de 1 c. c. conteniendo 5 cgrs. de ácido ascórbico.



FÁBRICA DE PRODUCTOS QUÍMICOS Y FARMACÉUTICOS **ABELLÓ** - MADRID - LEÓN

LABORATORIO FARMACEUTICO

Luis Giménez Corral

SAN ELIAS, 17 - BARCELONA

GOTAS ANTISEPTICAS

NARISOL

En todas las afecciones de Garganta y Nariz

Composición:

Aceite de Vaselina	100.—
Eucaliptol	1.50
Gomenol	1.50
Resorcina	0.30
So. I. Adrenal 1.000 xv gotas.	
Colorante	c. s.

GOTAS ANTISEPTICAS

NARISOL

CON ARGIROL

COMPOSICION

Cl. Efedrina	1.00
Vitelinato de Plata	2.00
Suero Hipertónico	100.

GOTAS ANTISEPTICAS

AMIDO-NARISOL

Quimioterápico de gran eficacia

COMPOSICION

Amido Sulfol Soluble "Esteve" (Sulfamida)	8 gr.
Cl. Efedrina	1 gr.
Suero hipertónico	100 gr.
Precio de venta	9'70
Timbre	0'30
Total Ptas.	10'—

Bronquitis crónica

Tos-ferina

Tos Espasmódica

Fedritós

GOTAS

FORMULA:

Ac. fenil etil barbiturico ...	0'20 gr.
Cloruro efedrina	0'01 "
Alcohol. Drosera retundifolia ..	5'00 "
Alcohol. Ocnit Napellus ...	5'00 "
Alcohol. Eucaliptus globulus ..	10'00 "
Alcohol. Grindelia robusta ..	2'00 "
Bromuro estroncio	0'40 "
Fosfato codeina	0'20 "

MUESTRAS A DISPOSICION DE LOS SEÑORES MEDICOS



LABORATORIO QUIMICO - FARMACEUTICO
A. BERENGUER-BENEYTO Y CIA
 APARTADO 648 MADRID

ASMA BRONQUIAL - DISNEAS - CATARROS
 BRONCONEUMONIAS - BRONQUITIS - TOS

BRONQUIASMOL

JARABE

iodo-EFEDRINO-CAFEINADO

FRASCO DE 90 CC.

GOMENOQUIN

AMPOLLAS { DE 2 CC. - ADULTOS
 DE 1 CC NIÑOS

(GOMENOL-QUININA BASE-ALCANFOR
 COLESTERINA - GUAYACOL, ETC.)

ANEMIAS

LEUCEMIAS-CONVALECENCIAS-INAPETENCIAS
 AVITAMINOSIS - TRA^{to} POSTSULFAMIDICO

ANEMIHEPAT

(HIGADO-COMPLEJO VITAMINICO-HIERRO
 ARSÉNICO y COBRE)

"NORMAL" — "REFORZADO"

AMPOLLAS 10 CC VIA ORAL
 4 CC INYECTABLE
 2 CC "

ESTADOS ALERGICOS-CURA DESENSI-
 BILIZANTE-COLAGOGO - URTICARIAS

SULFALERGIAL

"AMPOLLAS" — "TABLETAS"
 ENDOVENOSAS

(HIPOSULFITO SÓDICO-HIPOSULFITO MAGNÉSICO
 CLORURO CÁLCICO-BROMURO SÓDICO-SULFATO MAG.)

MUESTRAS A DISPOSICION DE LOS SRES FACULTATIVOS



Bases terapéuticas de la brucelosis humana

(Según Conferencia pronunciada en la Asociación Médico-Quirúrgica
 de Lérida, el 9 de mayo de 1949.)

Por el Dr. ENRIQUE DE LA FIGUERA Y DE BENITO
 Catedrático de Patología Médica y del Hospital Provincial de Zaragoza

PREAMBULO

Creemos de interés el hacer una revisión de los problemas terapéuticos en las Brucelosis humanas por varias razones. 1.º Porque la Fiebre de Malta, como tantas veces se ha dicho, ha dejado de ser una enfermedad del porvenir, como decía *Nicolle*, para llegar a ser muchas veces angustioso presente.

En nuestra región aragonesa, así como en sus zonas limítrofes de Rioja, Navarra, Soria, etcétera, hay zonas realmente endemizadas por la enfermedad; y en nuestra práctica hospitalaria, primeramente como Jefe Clínico, después, como Jefe de Servicio del Hospital Provincial y últimamente, en estos cuatro últimos años, al frente de la Clínica Médica Universitaria, han sido muchos, varios cientos, los casos de Fiebre de Malta que hemos tenido ocasión de observar y tratar. 2.º Una revisión de un problema terapéutico de una enfermedad tan frecuente, tiene más interés para el clínico práctico que la referente a cuestiones que si bien pueden tener una gran trascendencia doctrinal, interesan solamente a círculos más limitados de la medicina ejerciente. 3.º Análogamente a como se ha hecho con otros aspectos de la Medicina Interna, en que la terapéutica se ha revisado a la luz de nuevas concepciones patogénicas, como en el reumatismo, endocarditis, etcétera, creemos es hora de hacer una análoga revisión en el terreno de las brucelosis, aun reconociendo de antemano la dificultad que ello encierra.

En este sentido, hemos de considerar sumariamente el problema patogénico de la enfermedad brucelar y basado en él, considerar los diversos aspectos terapéuticos. Dirigir nuestra atención al problema nutritivo

en esta enfermedad, generalmente soslayado en la mayoría de los tratados y manuales. Exponer un juicio crítico, y en lo posible basado en nuestra experiencia de los diversos agentes terapéuticos. Finalmente dedicar un capítulo especial a las formas localizadas y aspectos quirúrgicos de la brucelosis. Este capítulo lo consideramos de interés no sólo ya para el internista, sino también para el cirujano, no sólo por los problemas diagnósticos-diferenciales que se pueden plantear, sino por la orientación quirúrgica que puede requerir un caso dado; en ambos aspectos puede ser de gran valor su consejo y su colaboración.

ETIOPATOGENIA DE LA INFECCION BRUCELAR

La penetración de los gérmenes en el organismo, la suficiente virulencia de los mismos, así como una especial receptibilidad del organismo para que hagan posibles los fenómenos morbosos, son condiciones necesarias para la producción de enfermedad brucelar. Respecto a la *penetración* de los gérmenes recordemos que puede tener lugar por vía cutánea y mucosa (la primera frecuente en ciertas profesiones, como ganaderos, veterinarios, matarifes, etcétera), pero sobre todo por el tractus digestivo. La *absorción* de los gérmenes se produce por vía linfática en caso de penetración cutánea, o bien por los órganos linfoides bucofaringeos en caso de penetración digestiva; o bien si trasponen el estómago a través de la mucosa intestinal, linfática regionales, ganglios regionales, para de allí albergarse ulteriormente en hígado y bazo. La *difusión* en los gérmenes puede ofrecer aspectos varios: No existir, permaneciendo acantonados en la puerta de entrada, en cuyo caso no hay enfermedad. Invadir la sangre dando lugar a una septicemia brucelar; colonizaciones secundarias en hígado, bazo y médula ósea; ésta puede ser efectivamente muy rica en gérmenes, siendo en ocasiones más fácil obtener un medulocultivo positivo que un hemocultivo, como demostramos en un trabajo nuestro realizado ya hace algunos años. De estos lugares de colonización puede partir nuevas irrupciones en sangre, nuevas colonizaciones, etc. La penetración de gérmenes en sangre tiene por consecuencia la producción de fiebre; ésta en muchas ocasiones puede ser elevada, pero paradójicamente —cosa a la que concedemos un gran valor de diagnóstico orientador— muy bien tolerada, con escasas manifestaciones subjetivas, permitiendo en ocasiones que acudan los pacientes por su pie a nuestros consultorios, con temperaturas de 39° y más; ello se explica porque las brucellas carecen de exotoxinas y sus endotoxinas no son tóxi-

cos de gran intensidad. Tiene semejanza la fiebre de las brucelosis con las fiebres asépticas; y los fenómenos concomitantes, como los sudores y la taquicardia desproporcionada, son también expresión probablemente de la acción de la toxina sobre los centros-diencefálicos. En nuestras observaciones electrocardiográficas, hechas en colaboración con el Dr. *Mainer Pascual* no hemos encontrado nunca una base miocárdica para explicar la frecuencia de pulso tan elevada en la mayoría de los enfermos, no guardando relación con la elevación de temperatura, y como ésta bien tolerada.

La *conducta inmuno-biológica* del organismo infectado es el factor más importante en la patogenia de la enfermedad brucelósica. La respuesta del organismo infectado puede ser varia; depende en primer lugar de la virulencia de la infección, de los gérmenes que la producen; en segundo lugar de la receptividad del organismo infectado.

La *virulencia* varía como es conocido de la variedad de brucella, siendo las más activas las brucellas melitensis y las suis; en cuanto al brucella abortus de Bang, parece ser reciente su actual patogenidad para el hombre, limitándose hasta entonces, a provocar infecciones bovinas. Pero no sólo la virulencia, sino también hay que tener en cuenta la *cantidad* de gérmenes infectantes, siendo en principio más graves aquellas dosis masivas brucelares.

Las brucellas determinan en el organismo invadido un cambio en la capacidad reactiva, produciéndose un *estado alérgico* de grandísima importancia en la enfermedad brucelósica, así como en el determinismo de sus diversas manifestaciones y formas clínicas. La *alergia brucelósica* puede suponerse ante el aspecto de las manifestaciones clínicas-brucelósicas con analogía a las que observamos en otra enfermedad de estirpe alérgica, como el reumatismo articular agudo. La alergia brucelósica permite, por su demostración con la reacción de *Burnet*, hacer el diagnóstico en un tanto por ciento de los casos, salvo en casos especiales que exponemos más adelante. Y puede transmitirse pasivamente en la prueba de *Prausnitz-Kunster*. La alergia brucelósica puede ser la única manifestación que entramos en *brucelosis latentes* (pastores, ganaderos, etc.) Y los cambios en esta alergia pueden explicar las diversas *modalidades evolutivas* y *formas clínicas* de las brucelosis, como formas latentes; agudas (benignas y malignas), formas subagudas y crónicas; formas febriculares y formas localizadas. La producción de la alergia brucelósica puede explicarse porque las brucelas, una vez que han penetrado en el organismo, originan una primo-infección, se acantonan en los ganglios linfáticos próximos a la puerta de entrada y sensibilizan al organismo; en el organismo, así

sensibilizado, se produce una respuesta diferente, según su estado inmunobiológico ante una nueva reinfección brucellar, sea exógena o sea endógena, partiendo de sus lugares de acantonamiento. En el sujeto *hiperérgico* las re y superinfecciones darán lugar a una forma alérgica típica, común; en el sujeto *hipoérgico positivo*, la resistencia del organismo es mayor, no dándose las metástasis hematógenas del primer caso (orquitis, espondilitis, etc.) en el individuo hipoérgico y *anérgico negativo* se originará un cuadro de sepsis grave (son los casos observados por nosotros que cursan con el aspecto de una tifoidea grave), siendo negativa la reacción intradérmica de BURNET. *Es interesante esta distinción entre formas hiperérgicas, hipoérgicas positivas y anérgicas negativas, porque de ello dependerá, en una gran parte, nuestra conducta terapéutica.*

Las variaciones en la alergia no sólo puede contribuir a las diversas formas clínicas, sino también a los diversos síntomas y modalidades evolutivas de la misma enfermedad en un sujeto dado. El *esquema evolutivo* recogido por *Pedro Pons y Farreras Valenti*, aunque no puede generalizarse a todos los casos, puede explicarse por las mencionadas variaciones de la disergia brucelósica: En una *primera fase* hay fiebre, algias, poliartritis erráticas, etcétera, es una fase brucelémica, que precederá a la instauración, del estado inmunoalérgico que se establecerá posteriormente; en la *segunda fase* es cuando con un fondo febricular pueden aparecer manifestaciones viscerales localizadas, únicas o múltiples y manifestaciones locales; el estado alérgico de determinada víscera puede acarrear la localización de la enfermedad, en forma de visceropatía, en un órgano dado.

Sobre ello hemos de volver más adelante al referirnos al aspecto especial de las localizaciones hepato-lienales y neurológicas.

La alergia brucelósica de mayor capacidad inumizante que la tuberculosa, parece tener alguna relación con la *monocitosis* compensadora que se encuentra en el cuadro hemático de la enfermedad y que para algunos sería la mantenedora de la alergia. Por otro lado en las inoculaciones experimentales al cobayo con bacilos monocitógenos, no se consigue una ulterior infección con el abortus Bang; si éste se inocula en grandes cantidades, las alteraciones linfáticas que producen el monocitógenos frenan de momento la infección, la cual progresa finalmente una vez que se ha alcanzado el bazo. Pero de momento, no parece esto haya tenido consecuencia para la práctica terapéutica.

De todo lo que antecede ya podemos deducir cuales serán nuestras bases de ataque en la enfermedad brucellar: 1.º Luchar contra el ger-

men infectante por procedimientos biológicos, antibióticos y quimioterápicos. 2.º Elevar la capacidad defensiva del organismo invadido por vacunoterapia, etcétera. 3.º Producir una desensibilización del organismo, por medio de choques, etc. aspirando a una hipoergia o anergia positiva.

METABOLISMO Y NUTRICION EN LAS BRUCELOSIS

Así como la consideración de la patogenia de la brucelosis humana, y en especial de las condiciones inmuno-biológicas del organismo invadido, son bases de gran importancia para elección de los diversos medios terapéuticos, el tener en cuenta el estado nutritivo-metabólico de los brucelósicos, juntamente con el estado de su aparato digestivo, los conceptuamos de mucha trascendencia para el establecimiento de un régimen alimenticio adecuado; ambas cuestiones se tienen poco en cuenta por lo general en la terapéutica de estos enfermos.

Por lo que se refiere al primer aspecto, *metabolismo y nutrición en la brucelosis*, hay que tener en cuenta, primeramente, que se trata de una enfermedad febril, si bien con características especiales de buena tolerancia, carácter ondulante, etc. Y que en la fiebre en general, expresión de estado funcional anormal del aparato regulador del diencéfalo en cuanto a la producción de calor, hay una elevación de las cifras de las oxidaciones, con arreglo a las leyes de Van L'OFF, en que una elevación de 10º conduce a una duplicación y aún triplicación de la velocidad de la reacción. Según GRAEFE, el metabolismo en la fiebre, debe considerarse como análogo al metabolismo en el hambre; la parte principal de la combustión se produce a costa de las grasas y de los hidratos de carbono, siendo la participación de las proteínas de un 15 a 20 % del metabolismo total. Cuando a efecto sencillo febril se añade una acción especial infectiva, como ocurre en procesos agudos infecciosos graves, con temperaturas elevadas, hay además una destrucción selectiva de las proteínas, particularidad que la distingue de las demás alteraciones metabólicas, como en el Basedow, etc. NAUNYN, a quien debemos las primeras observaciones en este sentido, pensaba en una destrucción periférica por el agente infeccioso; en la actualidad, las ideas de NAUNYN deben corregirse en el sentido de asociar el punto de ataque periférico con el central, resultando una alteración del centro diencefálico de regulación térmica; por otra parte, explicar el aumento del N urinario, encontrado ya por NAUNYN, como consecuencia del estado de hiponutrición que se encuentra

regularmente en la fiebre; tanto es así, que por administración correspondiente de exceso de H. de C. puede limitarse notablemente la destrucción albuminóidea. Según Fr. MULLER, el *mínimum* protéico está aumentado en las enfermedades infecciosas, y en relación con la gravedad de la infección.

En cuanto al grado de la destrucción de la proteína endógena, depende en la fiebre del grado de la elevación de la temperatura corporal, de la gravedad de la infección y del estado anterior de la nutrición; en los individuos delgados e hipoalimentados, la pérdida se torna menor en relación al desgaste total, movilizándose las proteínas con menos facilidad.

No siempre hay relación con la altura de la temperatura, tanto es así, que hay estados infecciosos poco o nada febriles, con aumento del metabolismo basal. Por lo que se refiere al caso especial de las brucelosis, son valederas, en parte, las consideraciones que acabamos de exponer; sin embargo, de manera general, en la fiebre de Malta hay una menor acción nociva que en otras infecciones por la menor acción tóxica del agente causal y mejor tolerancia de la fiebre; sin embargo, hay fases hiperpiréticas, y sobre todos, formas sépticas graves, anérgicas, en que la nutrición se influencia nocivamente de manera extraordinaria.

Si queremos sacar *consecuencias terapéutico-alimenticias*, de todo ello en la fiebre en general, y en especial en la Malta, debemos aconsejar un aporte abundante de H. de C. Hay que dar también una suficiente cantidad de proteínas, ya que la acción dinámica-específica de éstas no está aumentada en la fiebre; por otro lado, hay razones en relación con el estado del aparato digestivo, concretamente el hepático en la fiebre Malta que también lo aconseja.

El aparato digestivo se encuentra con gran frecuencia afectado en la fiebre de Malta. Unas son sobradamente conocidas, como la sequedad de boca, saburra lingual, pesadez gástrica, post-prandial, etc., que se encuentran, especialmente en las fases agudas de la enfermedad y son análogas a las de otras enfermedades infecciosas. En casos de brucelosis de tipo grave séptico, pueden ser tan acentuadas (como en cuatro casos observados recientemente con los Dres. SMITH y MAINER), que los enfermos tienen el aspecto de tíficos. Otras manifestaciones digestivas, como el estreñimiento, son también muy conocidas y tan frecuentes, que en muchas ocasiones nos obliga a medidas de orden dietético y medicamentoso para combatirlo.

Pero hay en la fiebre de Malta otras manifestaciones de orden digestivo que merecen nos detengamos más tiempo en su consideración.

Nos referimos al comportamiento del funcionalismo gástrico e intestinal, así como al estado de su función hepática. Todo ello ha sido estudiado en un gran lote de enfermos, en colaboración con el Dr. OLIVER, y ha de ser en su día objeto de comunicaciones especiales. Por lo que se refiere al *Quimismo gástrico*, estudiado mediante el sondaje fraccionado de KATSCH, con cafeína e histamina, podemos adelantar que las cifras de acidez son generalmente bajas, especialmente las de clorhídrico libre, de O, en numerosos enfermos; solamente en dos de ellos encontramos una cifra alta de la acidez en ayunas y un comportamiento ascendente de la curva de secreción.

Creemos es de gran interés el estudio del intestino delgado; su comportamiento radiológico, juntamente con otras pruebas puede darnos una orientación de su estado anatomo-funcional. Hay casos en que encontramos el síndrome radiológico descrito por Porges característico de las entero-patías del delgado, con resto de bario en estómago, delgado vacío de papilla y replección de ciego y colon ascendente; más frecuente es sin embargo encontrar un síndrome incompleto con restos de papilla en ileón terminal y replección del ceco-ascendente; tanto en un caso como en otro a las 2 1/2 horas de haberla ingerido.

Por el contrario, el tránsito en el grueso es lento y compensa la aceleración del delgado, llegando a tal punto esta *sobre compensación* que en la mayoría de los enfermos, sobre todo al comienzo de la enfermedad, se encuentra en conocido *estreñimiento*, al cual ya hemos hecho referencia anteriormente.

Por lo que se refiere a las heces, aunque sobre este punto deben ampliarse las observaciones, no hemos encontrado por lo menos defectos groseros de la digestión.

La función hepática en las brucelosis que ha sido objeto de estudios por varios autores (Pedro Pons y Farreras Valenti; Aznar García, etcétera), ha sido también tenida en cuenta en nuestros casos: Se han practicado, curva de glucemia provocadas, pruebas de Galactosa, reacciones de Takata-Ara y Waltmann, así como el control pediódico de la velocidad de sedimentación. Los resultados son los siguientes:

a) En el comienzo de la enfermedad la reacción de Takata suele ser negativa en la mayoría de los casos. La reacción de Weltman alcanza los tubos 8-9 en un 50 por 100 de los casos.

La glucemia ligeramente elevada, siempre por encima de 1-1,20. La curva de glucemia alta y sostenida. La prueba de galactosa normal. La

velocidad de sedimentación siempre baja en relación con el cuadro infeccioso y febril.

b) *Al finalizar la enfermedad*: La reacción de *Takata* con alguna frecuencia se tornaba positiva ligera. La reacción de *Wellmann* continuaba alargada cuando ya lo era antes; en los casos en que el *Takata* viraba hacia la positividad, se alargaba ligeramente. La *galactosa* aumentaba ligeramente su eliminación.

Pero todo esto en casos en que clínicamente no *había participación hepática* ostensible, pues había otros en que ella era clara y ostensible con síndromes hepáticos claros, como ictericia, hepatomegalia dolorosa, síndromes hepato-liales, etcétera, etcétera.

Las hepatitis brucelósicas, es decir el *hígado melitocócico* como también se denomina, fué comentado ya por *Marston* y *Hughes* en 1865 y 1897; posteriormente por *Barre* y *Cantaloube* en 1910; fué objeto de estudio por *Rimbaud*, *Serre* y *Bougerel* de la Escuela de Montpellier; entre nosotros *Durán de Cottes* y los citados *Pedro Pons* y *Farreras*, *Abeyan Ayala*, *Aznar García* y nosotros mismos. Con frecuencia se encuentra asociado a una manifiesta participación esplénica, pudiéndose hablar de *síndromes hepato-liales melitocócicos*.

Este síndrome hepatolienal melitocócico fué descrito primeramente por *Habs* y *Burger* de la Clínica de *Schittenhelm*, en formas subagudas y crónicas incluso después de haber cesado el período febril; posteriormente fué estudiado por *Loeffler*, v. *Albertini* y *Schottmuller*, habiendo descrito estos últimos casos evolucionando en fases análogas al síndrome de *Ranti*.

Para *Schottmuller* en el síndrome hepatolienal las brucellas anidarían en los ganglios linfáticos del mesenterio y de allí pasarían al hígado y bazo. Anatómo-patológicamente han sido descritas tanto por *Loeffler* y v. *Albertini* como por *Wohllwill*, *Roessle*, *Steyrer*, *Wegner*, *Signorelli*, etcétera, focos granulomatosos proliferativos en el Sistema Reticulo Endotelial del hígado y bazo. Como posibles *factores patogénicos* en estos síndromes hepato-liales brucelósicos, que tan serios problemas nos pueden plantear desde el punto de vista terapéutico podemos considerar: 1.º Reacción hiperérgica del S. R. E. del hígado y bazo. 2.º Factores tóxicos. Nosotros, en tres casos nuestros, hemos podido establecer una relación etiológica clara entre una terapéutica salvarsánica previa y la producción de un síndrome hepato-lial, que en los tres produjeron a la larga la muerte del enfermo. 3.º Factores nutritivos, análogamente a lo que ocurre en la patogenia de las hepatitis y cirrosis en general. Recordemos que

Bellman demostró en animales de experimentación intoxicados por tetracloruro de carbono que la alteración hepática se producía con una dieta más abundante en grasa. *Chayfoff* y colaboradores, producían cirrosis en perros simplemente por dietas ricas en grasa. *Spellberg* en conejos por dietas con un 20 por 100 de grasa; *Lillie* y colaboradores con dietas bajas en proteínas. Y por lo que respecta al factor vitamínico *Gyorgy* y *Goldblat*, producían cirrosis en ratas por dietas deficientes en complejo B, pero suplemento con Tiamina, Riboflavina Piridoxina; *Rich* y *Hamilton* con análoga dieta en el conejo; *Daft*, *Sebrell* y *Lillie* observan que estas cirrosis pueden ser prevenidas por alimentación con colina y metionina o caseína.

Pues bien, en nuestros medios rurales —región aragonesa y circundantes— es frecuente una alimentación con poco consumo de proteínas (poca carne y nada de pescado) y abundancia de grasa, especialmente de cerdo, con pobreza de sustancias alimenticias, ricos en complejo B, no siendo nada de extrañar que a los otros dos factores primeramente citados, hiperergia de órgano, y acción tóxica del Neo (del que se hace mucho uso y abuso, terapéuticamente en la fiebre de Malta), se añadiese el tercer factor nutritivo-metabólico.

Por ello desde el punto de vista terapéutico *debemos prescindir en absoluto los neosalvarsanes* en la terapéutica antimelitocócica, a poco que sospechemos la más mínima alteración hepática revelable por las pruebas funcionales, e *incluso sin llegar a ello*, ya que por otro lado no hemos visto beneficio en dicho preparado; por otro lado orientar la diética con arreglo a los principios nutritivos mencionados.

ALIMENTACION EN LA FIEBRE DE MALTA

Si nosotros queremos llevar ahora a la práctica los dos aspectos tratados en párrafos anteriores, es decir, por una parte la Nutrición y el Metabolismo en la fiebre de Malta, que no es más que un aspecto parcial del general de la fiebre, con la particularidad en este caso de que la brucelosis en una enfermedad con tendencia a la cronicidad, con frases intercalares más agudas, y de que el agente casual es de menor acción "consuntiva" que otros, como el tuberculoso, meningococo, etcétera. Y por otro lado tenemos en cuenta el papel del aparato digestivo, sobre todo la importancia de los factores nutritivos y vitamínicos en la producción de las alteraciones parenquimatosas hepáticas, propensos en la brucelosis por el especial tropismo visceral, justifica perfectamente que nues-

tro criterio seguido en la práctica es dar una alimentación rica en calorías totales (*Rainsford* aconseja un mínimo de 1800), con riqueza en H. de C., pobreza en grasas y amplia proporción de proteínas de fácil digestión y asimilación; no debemos tener prevención de la acción dinámico-específica de las proteínas que no es a tener en cuenta en la fisiología general del metabolismo febril, y por otra parte son necesarias para prevenir en lo posible alteraciones parenquimatosas hepáticas. Conviene dar preparados de caseína, leche, requesón, etcétera, pero con mucho cuidado para *no crear superinfecciones* al ingerir material infec-



Asunción S. — Fiebre de Malta, de forma séptico-anérgica con síndrome hepatolienal y endocarditis subaguda.

tante, cosa que hemos podido comprobar en casos nuestros. Dar aparte de todo ello complejo B, en forma de levadura, extractos de ella, etc., así como extractos hepáticos por vía parenteral del tipo rico en el referido complejo; además la vitamina C que en España la forma mejor es administrarla en zumos de naranja y limón azucarados que el paciente recibe con agrado.

Todas estas normas dietéticas deben incrementarse cuando se ha comprobado una hepatopatía, y con tanto más rigor e intensidad cuanto más grave sea ella. Fomentar la fijación de H. de C. en hígado con pe-

queñas dosis de insulina; incrementar el aporte de complejos vitamínicos B, suplementándolo con amida del ácido nicotínico; dar hidrolizados de caseína, pero seleccionando preparados que sean tolerados por el paciente. Nosotros seguimos sistemáticamente todas estas normas y cada día estamos más satisfechos de ello; hemos podido comprobarlo recientemente en tres casos de fiebres de malta graves con intensa hepatitis que han curado perfectamente.

En los casos de *Cirrosis melicotócicas* (5 casos nuestros, observados recientemente), seguimos las conocidas normas de *Patek* y *Post* en la terapéutica de la cirrosis en general, así como las de *Fleming* y *Snell* con la misma finalidad; estos últimos aconsejan además en la cirrosis en general aportar complejo B en forma de levadura en polvo (15 gr.) suplementado con 5 mgr. de Thiamina y 2 c. c. de extracto hepático parenteral o 60 gr. oral. La administración de amino-ácidos en las cirrosis la realiza *Fagin* por vía parenteral con 300 c. c. de solución al 15 por 100; *Gyorgy* aconseja la metionina a dosis de 2-4 gr. por día. La colina ha sido aconsejada por *Brown* y *Muether*, así como por *Rusakoff* y *Blemborg*. Todo ello debe aplicarse perfectamente al caso de las cirrosis melitocicas, en ocasiones desarrolladas bastante tiempo después de la infección casual.

VACUNOTERAPIA EN LAS BRUCELOSIS

Cuando nos referíamos al principio a las bases de ataque en la enfermedad brucelar decíamos que había que luchar contra el germen infectante por procedimientos biológicos, antibióticos y quimioterápicos; que había de procurar elevar la capacidad defensiva del organismo invadido; y finalmente producir una desensibilización del organismo aspirando a una hipoergia o anergia positiva. Pues bien, con la *vacuna endovenosa*, a la cual nos vamos a referir exclusivamente, ya que es la vía que seguimos casi exclusivamente cuando está indicada la vacunoterapia, perseguimos una acción inmunizante a la par que desensibilizante. Es sabido que en Italia fué propuesta por *Caronia*, *Blanchi*, *Ferrata*, *Introzzi*, pero sobre todo por *Di Guglielmo* que ha sido el paladín del procedimiento. En Alemania fué aconsejada por *Poppe* y *Garsen*; en Grecia por *Savatsi* y *Pyrallis*, habiendo encontrado en nuestra Patria amplia acogida por *Pedro Pons*, *Aznar García*, etcétera, y nosotros mismos como antes hemos aludido.

Los fundamentos de la vacunoterapia endovenosa en las bruceosis, consisten en la administración de dosis progresivas con la consiguiente

formación de anticuerpos, y por otra parte en la producción de choques hiper-érgicos con la consiguiente acción desensibilizante. Posee esta vía las ventajas de administrarse una cantidad precisa de antígenos, salvar el S. R. E. subcutáneo, y según *Toppley* ser mayor en esta vía la formación de anticuerpos defensivos que en las otras utilizadas. El efecto de la vacuna es específico, no dando resultados los agentes inespecíficos, como vacuna Ducrey, aceites azufrados, etcétera, la tasa de anticuerpos sólo aumenta en sangre cuando se inyecta la vacuna y no con otras proaeínas heterologas. Las condiciones para su empleo es una alergia brucelar previa, no estando indicada en aquella forma anérgica negativa, con intradermoreacción de *Burnet* negativas, en verdadera hiposistolia inmunitaria. Tampoco está indicada en aquellas formas hipertóxicas con temperaturas muy elevadas; por lo menos conviene esperar al descenso de la fase hiperpirética.

La técnica de la vacunoterapia intravenosa varía ligeramente según los autores: *Messini* recomienda comenzar por 1 millón de gérmenes, aumentos progresivamente con intervalos de 3-4-5-6-7 días según la dosis, hasta llegar a inyectar 100 a 400 millones de gérmenes. *Pedro Pons* y *Farreras Valenti* aconsejan comenzar por 5 millones de gérmenes; la mitad de la dosis en sujetos débiles, formas viscerales y niños; aumentar progresivamente la dosis a 25-50-100-150, etcétera, hasta llegar a dosis máxima de 250-300 millones de gérmenes; para los autores citados solo raramente es necesaria la dosis de 300 millones, opinión no compartida por nosotros. Efectivamente creemos, con arreglo a nuestra experiencia, que la causa de muchos fracasos, como recidivas, recaídas, etcétera, en la vacunoterapia intravenosa de la fiebre de Malta, radica precisamente en un defecto de dosis, aparte naturalmente de los casos en que se ha instituido sin estar indicada. Nosotros habitualmente hemos necesitado llegar a una dosis máxima de 400 a 450 millones de gérmenes, e incluso en algunos casos llegado hasta 700 y 1000 millones de gérmenes. La duración del tratamiento en nuestros casos ha oscilado de 24 días como tiempo mínimo a 75 días como máximo. Los intervalos entre las inyecciones fueron de cinco días para las primeras dosis y de siete para las restantes.

TRATAMIENTO POR LA BRUCELINA

La brucelina es un preparado análogo a la melitina, de la cual difiere notablemente. Se obtiene de cultivo de diversas especies de brucelas en caldo-higado; preparada por técnica que no hace al caso, filtrada

convenientemente, es titulada potencialmente en razón de su capacidad de producción de reacción alérgica en la piel de conejos sensibilizados por brucelas; contienen nucleoproteínas del cuerpo de organismo.

La técnica de aplicación según *Huddleson* y *Debono*, consiste en hacer una primera inyección intradérmica de Brucelina de 0,1 c. c.; si no hay reacción sistemática marcada, nueva inyección de 0,5 c. c. pasadas 24 horas, también intradérmica; si esta dosis de 0,5 produce reacción sistemática caracterizada por elevación de la temperatura, dolores musculares, sudores, etcétera, a la mañana siguiente de la inyección, la tercera dosis será de 0,5 c. c. también intradérmica, pero dejando un intervalo de 3 días con la anterior. Como regla general son necesarias de 3 a 4 inyecciones, con intervalos de 3 días para conseguir la apirexia. Si la segunda inyección practicada, es decir, la primera de 0,5 no consigue una reacción sistemática, la siguiente será de 1 c. c., inyectando la mitad intradérmicamente y la otra intramuscularmente. Si esta consigue la reacción deseada, las siguientes serán en la misma forma con intervalos de 3 días.

Si no hay reacción local o sistemática después de la segunda y tercera inyección, es que el enfermo ha quedado desensibilizado temporalmente; la sensibilización vuelve a reaparecer después de unos 10 a 15 días de intervalo, el tratamiento debe continuarse con inyecciones de 0,2 a 0,5 c. c. con intervalos de 15 días y durante un período de seis meses.

Otra técnica de la brucelina es comenzar por 0,1 c. c., pasar después a 0,2 c. c. intradérmica más 0,8 intramuscular, repitiendo esta última cada 3 días y hasta 3 a 4 veces. Otra técnica recomienda dosis progresivas intradérmicas de 0,1-0,2-0,5-1 c. c. cada 5 días.

Los autores citados *Huddleson* y *Debono*, presentan estadísticas de 2000 casos en EE. UU., Méjico Malta. *Debono* una estadística de 100 casos.

Consideran el método apropiado para pacientes con altas aglutinaciones, alto índice citofágico y marcado test positivo a la brucelina intradérmica. Aseguran resultado bueno en 85 por 100 de los casos.

LOS ANTIBIOTICOS EN LAS BRUCELOSIS

La estreptomycinina ha sido ampliamente utilizada en estos años en la terapéutica de las brucelosis. En un trabajo del "National Research Council", se dan a conocer los resultados obtenidos por la estreptomycinina en 1000 casos de diversas enfermedades; entre ellos 45 de bruce-

losis; en 30 hubo disminución de la fiebre mientras duró el tratamiento y en 15 no hubo modificación alguna del curso clínico. En los mejorados la dosis diaria fué de 3-4 gr. durante 5-16 días. Como resumen de este tratado no se deducen resultados notables, aconsejando una dosis de 4 gr. diarios. En otro trabajo también del "National Research Council" concluye asimismo que el resultado de la estreptomycinina en las brucelosis ha sido decepcionante, si bien haciendo la salvedad de ser todavía corto el número de casos para establecer juicios definitivos. Para *Hinsanhn* los resultados no son tampoco muy alentadores; las brucelas sólo serían moderadamente sensibles a la estreptomycinina, que estaría acaso indicada en las fases agudas, con la bacteriemia demostrable.

La terapéutica estreptomycinina en las brucelosis, ha tomado un nuevo impulso a partir de los estudios de *Goodpasture* y *Anderson* que demostraron que los embriones de pollo podían ser atacados por gérmenes del género *brucella*. Según la técnica de *Spink, Hall, Shaffer* y colaboradores, embriones de 7 días son inoculados con brucellas, muriendo de ellos un 50 por ciento en 6 días, y el 100 por ciento en 9 días; probando diversas substancias antibacterianas, a la par que la inoculación en saco amniótico, demuestran la ineficacia de la penicilina, así como la acción favorable de la estreptomycinina; pero, no obstante, en este caso encuentran todavía un 77 por ciento de cultivo positivo con brucellas; la sulfadiacina aumenta también la supervivencia, pero también se cultivan brucellas en un 6 por ciento. La asociación de estreptomycinina-sulfadiacina solamente de un 13 por ciento de cultivo positivo. Aplicando estas experiencias a la clínica *Spink* y colaboradores tratan 20 casos de brucelosis con 6 gramos de sulfadiacina durante 3 semanas, curando definitivamente 6 de ellos; en 7, todavía se cultivaba el agente causal después de la cura. Los mejores resultados en la clínica también se obtienen con la asociación estreptomycinina-sulfadiacina, como la recomiendan *Eisele, Mc. Coullog* y col. administrando dosis de 2 a 4 gr. de estreptomycinina durante un período variable de 7 a 25 días, asociado con 1 gr. de sulfadiacina cada 4 horas durante 25 días; de 9 casos así tratados, obtienen curación en 6, requiriendo una nueva cura en el restante.

Los fracasos de la estreptomycinina aislada, incluso en casos en que "in vitro", se habían comprobado cepas, especialmente sensibles, aisladas del propio paciente por hemocultivo, no se explica de manera suficientemente convincente; probablemente influye al desarrollo "in vivo" de razas de brucellas, especialmente resistentes, por variación o mutación

de la original, así como también por localización intracelular de brucellas (véase *Hall, Spink*).

Nosotros, personalmente (en colaboración con los Dres. *Mainer, Pascual* y *Victor Smith*), hemos utilizado esta asociación estreptomycinina-sulfadiacina a dosis de 2 gr. de la primera y 5 cg. de la segunda, en casos de fiebres de malta, de tipo séptico-anérgico, con síndromes hepato-lienales graves; de 4 casos así tratados, obtuvimos curación completa en 3, falleciendo el restante en el curso del tratamiento. Con la estreptomycinina sola, tratamos un caso sin ningún resultado, manteniéndose el hemocultivo y módulo cultivo positivo al finalizar el tratamiento.

Otros antibióticos de descubrimiento reciente han demostrado tener asimismo acción sobre el género *brucella*. Tales son la *Plymixina*, la *Cloromicetina*, y de manera muy especial, la *Aureomicina*.

La *Plymixina*, aislada casi simultáneamente por *Benedict* y *Langbyke* y *Stansley, Shepherd* y *White*, se deriva como es sabido del *B. Polymixa*, que se encuentra en el estiércol, agua de vertederos, etc. Respecto a la acción sobre el *Brucellas Abortus*, es de 5 a 10 veces más activa que la estreptomycinina, consiguiéndose en ocasiones, efectos teatrales favorables, pero son todavía pocos los casos tratados para poder juzgar de sus resultados, aparte de ser aún bastante tóxicos los preparados actuales, que los hace poco aconsejables en la práctica.

La *Cloromicetina* fué extraída por *Barz, Smitz, Joslyn* de un streptomícos de Venezuela, análogo al productor de la estreptomycinina. Es eficaz sobre una serie de gérmenes, especialmente en el tifus exantemático y en la fiebre tifoidea, con resultados magníficos en esta última (de lo que tenemos personal experiencia); tiene también acción sobre el *b. abortus*.

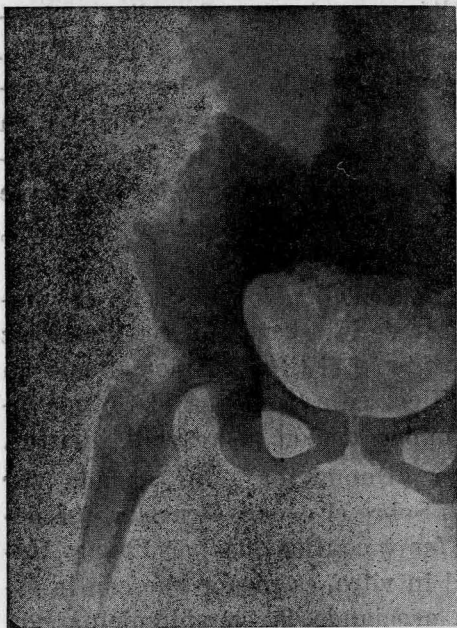
La *Aureomicina*, llamada también "Duomicina", fué aislada por *Duggar* del "*Streptomices aurefaciens*". Sobre el género *Brucella*, fué demostrada su acción in vitro por *Schaffer* y confirmada por *Yow* y *Maggoffin*. Para estos últimos, la actividad in vitro, es menor que con la estreptomycinina. En estudios posteriores, asociando la estreptomycinina con sulfadiacina, encuentran que la acción sobre el *melitensis* es menos que sobre el *abortus*.

En la clínica humana *Spink, Braude, Ruiz Castaneda* y *Sylva Goitia*, tratan un primer lote de 16 enfermos con asociación aureomicina-sulfadiacina, dando 1/2 gr. de la primera, cada 6 horas, y de 1 a 3 de la segunda en las 24 horas, y esto durante un plazo de 8 a 13 días; viendo los resultados tan favorables, que califican de teatrales, prescinden de la sulfadiacina dando aureomicina, solamente en un segundo lote de 8 pa-

cientes. Emplean una dosis de 2 gr. diarios, partidos en cuatro dosis. Los resultados son rápidos, consistiendo en desaparición de la fiebre y de la esplenomegalia; curación de la diatesis hemorrágica cuando coexistía; los hemocultivos se hacen negativos. En algún caso se produjo recidivas (en 4 de los 24 de los autores citados).

La *aureomicina* parece ser, en consecuencia, el más activo y mejor medicamento que en la actualidad poseemos contra la fiebre de Malta. Es lástima, por lo que se refiere a nuestro país, que por la irregularidad en su obtención, y el precio elevadísimo del mismo, no se tenga por el momento más que una experiencia escasa y fragmentaria.

Así como en las fiebres de Malta de forma común benigna álgica, con intradermoreacción positiva a malitina, puede seguir aconsejándose la vacunoterapia intravenosa en las formas malignas séptico-anérgicas, la medicación colectiva sería la aureomicina, aun contando con la dificul-



Gregorio Z.—Osteo-periostitis melitocócica de cuello de femur derecho de forma pseudo-sarcomatosa.



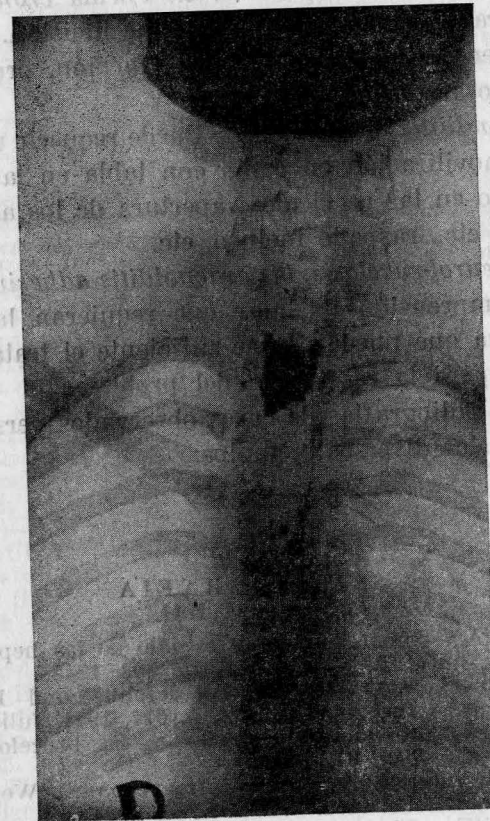
José I.—Espondilitis cervical pseudo-pítica melitocócica con absceso retrofaríngeo (caso estudiado con el Prof. Gibert-Queraltó).

tad de obtención, o por lo menos la asociación estreptomocina-sulfadiazina, caso que no se consiguiera.

ASPECTOS QUIRURGICOS DE LA FIEBRE DE MALTA

Siendo en ocasiones tan polimorfo el cuadro de la fiebre de Malta, y siendo muchas veces tan "locales" sus manifestaciones clínicas, una vez

que ha transcurrido la fase general septicémica, inapercibida en ocasiones, se explica fácilmente que la fiebre de Malta se puede presentar ante nosotros bajo el aspecto de enfermedad de "localización exclusiva o casi exclusivo de órgano". Hay veces que ésta fácilmente se enmarca dentro del cuadro general brucelósico y se puede establecer sin dificultad un diagnóstico etiológico; más otras veces adquiere tal relieve el aspecto localicista que puede incluso hacer pensar en procesos, no médicos, sino tributarios de la Patología Quirúrgica; otras veces aun habiéndose hecho un diagnóstico correcto-etiológico, su localización especial hace acon-



Asunción C.—Arachnoiditis melitocócica, con comprensión medular. Se aprecia claramente la detención del lipiodol-inyectado suboccipitalmente.

sejable y aún necesaria, desde el punto de vista terapéutico, la intervención del cirujano. En ambos sentidos entendemos nosotros los aspectos quirúrgicos de la fiebre de Malta.

No es nuestra intención el hacer una revisión completa de todas aquellas localizaciones de la fiebre de Malta que pueden incluirse en los enunciados citados; solamente citaremos algunos ejemplos de ellos:

a) *Casos de orquitis melitocócicas* que en alguna ocasión pueden simular la naturaleza tuberculosa; la anamnesis, la siembra y cultivo del pus obtenido por punción pueden aclarar el cuadro y permitir, por tanto, una terapéutica adecuada correcta, ahorrando al paciente una operación mutilante que hubiera sido la consecuencia de un diagnóstico erróneo.

b) *En las osteoperiostitis melitocócicas* pueden darse las siguientes formas susceptibles de errores diagnósticos: 1.º Forma *aguda*, simulando una osteomielitis que no requiere, por lo general, desde el punto de vista quirúrgico, más que la inmovilización en cama con una gotiera, aparte del tratamiento general consiguiente. 2.º Forma *crónica*, simulando un absceso frío, curando sin más que la simple incisión. 3.º Forma *pseudotumoral* con intensa decalcificación, tumefacción, proliferación, etc., simulando un osteosarcoma.

c) *Las espondilitis melitocócicas*. Puede requerir una conducta apropiada, como inmovilización en cama con tabla en las formas dorsales; minerva enyesado en las cervicales; apertura de los abscesos que hayan podido formarse, etc., raspado incluso, etc.

d) *En las neurobrucelosis, las aracnoiditis adhesivas* puede producir síndromes de comprensión medular que requieran la intervención del neuro-cirujano, ya que puede no ser suficiente el tratamiento específico antimelitocócico para la resolución del problema.

Las adjuntas radiografías de casos observados personalmente, sirven de ilustración a estos diversos ejemplos.

BIBLIOGRAFIA

- ABELLAN AYALA (A.)—"Contribución al estudio de las hepatopatías brucelósicas". *Medicina Clínica*. T. V. núm. 3, pág. 202. 1945.
- ASSMANN (H.)—"Knochenkrankungen bei Tiphus und Bangschogenkrankheit". *Handbuch der innere Medizin*. Band VI, p. 677. 1941. Julius Springer. Berlín.
- AZNAR GARCIA (J.)—"Alteraciones hepáticas en las brucelosis". *Clínica y Laboratorio*. Núm. 275, pág. 81. 1949.
- BIANCHI (L.)—"Die Vaccinotherapie auf intraavenösen". *Wege beim menschlichen Maltafieber*. Dtsche. Med. Wood. 1788. 1934.
- CIVEIRA OTERMIN (F.)—"La Fiebre de Malta como afección localizada y con preferente localización única". *Medicina*. Enero 1949.
- CIVEIRA OTERMIN (F.)—"Artritis múltiple brucelósica". *La Medicina Colonial*. Enero 1949.
- DOMINGO (P.)—"La terapéutica actual de la fiebre de Malta". *Revista Médica de Barcelona*. A. XII, pág. 208, núm. 135. 1935.
- DURAN DE COTTES (A.)—"Fiebre de Malta". *Editorial Morata*. Madrid, 1942.
- WSELE (C. W.) and Mc. COULLOUGH.—*Jor. Amer. Ass.* 135-1953. 1947.
- FERRATA (A.)—"Relazione al XL Congresso della Soc. Ital. de Med. Interna", *Editoriali Pozzi*. Roma, 1934.

- FOREST HUDDLESON (I.)—"Brucellosis in Man and Animals". *The Commonwealth Fund*. New York, 1943.
- GUGLIEMO (G. de) y col.—"La cura specifica della brucelosi". *Edit. V. Miglia*. Catania, 1933.
- JAMBON (M.) etc. BRTRND (L.)—"La traitement de la brucelose humaine a Br. melitensis par la association Synergique Estreptomycino-Sulfadiacine". *La Presse Medicale*, núm. 53, pág. 753. 1949.
- JONES (D.) and METGER (H. J.)—"Science". 100-103. 1944.
- HINSHAW (C.)—"Suergery Gynecology and Obstetric". Vol. 84, pág. 579. 1947.
- LANDA (E.)—"Die Behandlung der Bangschekkrankheit". *Med. Klin.* 1929-1936.
- LICHTWITZ (L.)—"El metabolismo en la fiebre". *Functional Pathology*. New York, 1941.
- LERCHE und ROTH.—"Die Bedeutung der intracutamprobe fur Diagnose und Epidemiologie des Morbus Bang". *Dche. Med. Woch.* 175-265. 1933.
- LOEFFLER (W.)—"Febris Undulans des Manchen". *Leipzig, 1930. Curt Kabitzech Edit.*
- MEDICAL TIMES—"Brucellosis". Núm. 1, pág. 6, vol. 77. 1949.
- MESSINI—"Tratado de Terapéutica Clínica". T. III, pág. 2.127. 1945. Ed. Labor.
- MICHEL-BECHET (R.)—"Localisations viscerales et aspect chirurgicaux des brucelloses". *Edit. Masson*. París, 1939.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL—"Estreptomycina en las infecciones". *The Jor. of Amer. Med. Ass.* Pág. 70, 14 sept. 1946.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL.—*The Journal*. Vol. I, 132. Septiembre. 1946.
- PALACIOS MATEOS (J. M.)—"La aurcomicina y sus aplicaciones terapéuticas". *Revista Clínica Española*. T. XXXII, núm. 5, pág. 148. 1949.
- PEDRO PONS y FABREGAS VALENTI—"La brucelosis humana". Pág. 136. *Salvat editor*. 1944.
- PEDRO PONS y BACARDI NOGUERAS—"Hígado melitocócico". *Medicina Clínica*. Núm. 1, pág. 15. 1945.
- POPPER (L.)—"L'hepatite melitococique". *Formes hemorragiques ascitiques ou oedemateuses de la Fiebre de Malta*. Año 19, pág. 61, núm. 361. 1935.
- PULASEY (E. J.) and ANSPACHER (W. H.)—*Bull. U. S. Army*, 7-221. 1947.
- ROTH (F.)—"Diagnostische Bedeutung der Bang-Intracutanreaktion". *Med. Sektion der Schlessinger Gess. fur Vaterlandische Kultur*. Sitz. 13-XII. 1933.
- ROTH (F.)—"Hepatolienale Syndrom bei Bangschekkrankheit". *Dche. Arch. Klin. Med.* 178-271. 1935.
- SIGNORELLI (S.)—"L' infezione brucelare nell' huomo". *Napoli*, 1941.
- SPINK, HOFFBAUER, WALKER and col.—"Histopathology of the Liver in human brucellosis". *Jour. Of. Laboratory and Clin. Med.* 34-40-58. Enero 1949.
- SPINK (W. W.) HALL (W. H.) SCHAFFER (J. M.) and col.—*Jour. Amer. Med. Ass.* 136-382. 1948.
- SPINK (W. W.)—"Pathogenesis of human brucellosis with respect to prevention and treatment". *Annals of Internal Medicine*. 29-238-258. 1948.
- STETTbacher (H. R.)—"Beitrag zur klinik der brucelosen". *Ein Fall con miltiaren Maltafieber*. *Schw. Med. Woch.* Núm. 15, pág. 337. 1949.
- STURM (A.)—"Das Fieber". *Lerbbuch der spezielem Pathologischen Physiologie*. Pág. 335. Jena, 1940.
- TAPIA (M.) y TELLO VALDIVIESO (F.)—"Los síndromes vertebrales de la fiebre ondulante". *Trabajos del Hospital Nacional de Enfermedades infecciosas*. Publicado en *Anales de Medicina Interna*. Junio 1932.
- THE NEW ENGLAND JOURNAL OF MEDICINA.—"Editorial sobre estreptomycina". Vol. 236, pág. 766. Mayo 1947.
- WEGNER—"Anatomische refunden bai einem Fall von Bangschekkrankheit". *Medic. Gessel. Kiel. Sitz.* 9. Mayo 1935.

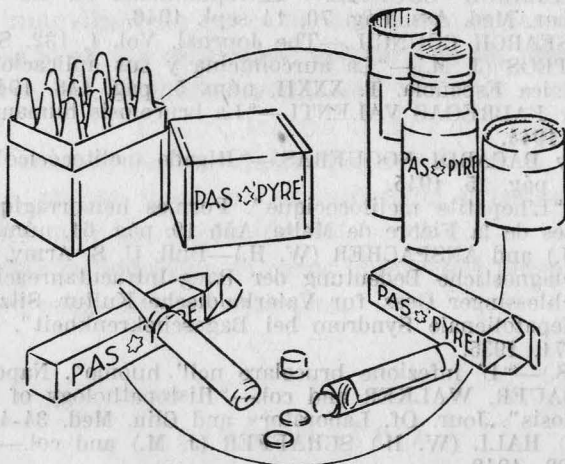
EL MAS RECIENTE DESCUBRIMIENTO en la TERAPÉUTICA de la

TUBERCULOSIS

PAS "PYRE"

(SAL SÓDICA DEL ÁCIDO PARA-AMINO-SALICILICO)

Bacteriostático Sintético del Bacilo de Koch



AMPOLLAS INYECTABLES

Caja de 1 ampolla
de 10 c. c., que
contiene 2 grs. de
para-amino-salici-
lato sódico crist. en
solución acuosa.

Caja de 12 ampo-
llas de 10 c. c.

TABLETAS

Tubo de 20 table-
tas, con 0'5 grs.
de para-amino-sa-
licilato sódico
crist. por tableta.

Frasco de 100 ta-
bletas de 0'5 grs.

DE VENTA EN FARMACIAS

SOLICITAD LITERATURA A

LABORATORIOS PRODUCTOS "PYRE"

CALLE WAD-RAS, 117 y 119

Teléfonos { 51543
51544
51545

BARCELONA - España

NEOTIAZOL

COMPRIMIDOS

Medicación sulfamidada por el para-amino-fenil-sulfamido-tiazol

PIRECILINA

Medicamento analgésico-antipirético de acción rápida y eficaz,
sin efectos depresivos

Una solución definitiva al problema de la Penicilinoterapia

ULTRACILIN

Transforma la penicilina corriente en el complejo: PENICILINA-PROCAINA
cristalizada, para ser administrada en vehículo acuoso, prolongando sus
efectos terapéuticos durante 24 horas

A. LLACH, S. A.

Avda. Generalísimo, 469

BARCELONA

Ferrocé



LEO

SAL FERROSA ESTABILIZADA
CON VITAMINA C.

EN GRAJEAS Y A GOTAS

Un nuevo preparado del
Instituto Bio-Químico
"Miguel Servet", S. L. de Vigo es el

P. M.

(Peróxido de Magnesio Servet, al 25 %)

ANTIACIDO ~ LAXANTE ~ DIGESTIVO

Tubos de 20 comprimidos de 0'50 de
Peróxido de Magnesio Servet, al 25 %

BIOHEPATOL

ELIXIR

Poderoso Reconstituyente Vitaminado

REPRESENTACIONES

LOPEZ

Capitán Portolés, n.º 10, 2.º

ZARAGOZA

**Auto
Ambulancia
Aragón**

TRASLADO DE ENFERMOS
DENTRO Y FUERA DE LA
CAPITAL

SERVICIO PERMANENTE

Estébanes, 9, 3.º-Teléf. 5846

ZARAGOZA

PERITONITIS AGUDAS PRIMITIVAS

Comunicación premiada en el Centro de Estudios Médicos de la
Delegación Provincial de Sanidad de F. E. T. y de las J. O. N. S.

Por el Dr. A. VAL-CARRERES ORTIZ
Cirujano del Hospital Provincial de Zaragoza

En todo tiempo, la cuestión de las peritonitis agudas primitivas ha retenido la atención de los autores. Ello se debe, de una parte, a las dificultades que encierra sentar un diagnóstico precoz, y de otra, a la disparidad de criterio en cuanto al momento propicio de la actuación operatoria.

A propósito de algunas observaciones personales, examinaremos en un breve estudio los elementos fundamentales que pueden orientar a un diagnóstico correcto y la conducta, a nuestro juicio, más apropiada en estas peritonitis esenciales.

Si bien no sean de observación diaria las peritonitis primitivas agudas no son excepcionales. Las más frecuentes, a la par que las más graves, son las formas neumocócicas. Pero el examen bacteriológico de los exudados ha evidenciado que otros gérmenes, el estreptococo, el enterococo, el gonococo, etc., son también responsables de la agresión peritoneal. Sin embargo, su cuadro clínico ofrece tan pocas variantes, sea cual fuere el agente causal, que se pueden todos ellos englobar en un estudio de conjunto, principalmente en lo que se refiere a los dos puntos debatidos de la cuestión; su diagnóstico y su tratamiento. De este modo, en el concepto de peritonitis agudas primitivas, se agrupan todos los casos de localización de una infección cuyo alcance peritoneal es la primera, o al menos, la más importante manifestación; se excluyen, por tanto, las peritonitis secundarias a la inoculación directa por una infección de vecindad, apendiculares, perforativas, et.

Aun cuando *Fevre*, para facilitar el diagnóstico ha clasificado los síntomas de las peritonitis neumocócicas en 4 grupos, es bastante saber que en la práctica los cirujanos nos encontramos en presencia de dos tipos

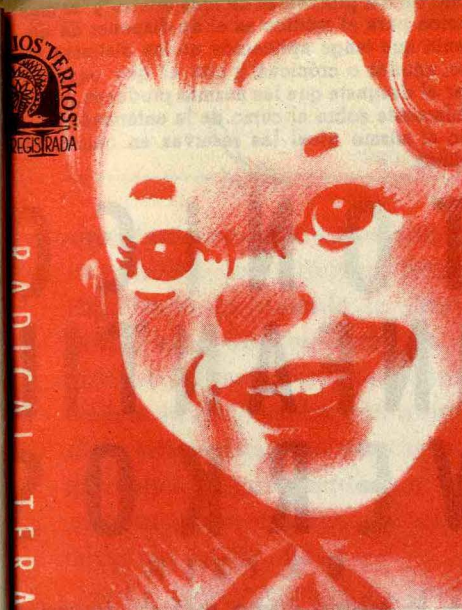
clínicos de enfermos netamente distintos. De un lado los enfermos tratados médicamente los primeros días de su infección peritoneal y que han evolucionado favorablemente a la localización y enquistamiento de los exudados. Tras un cuadro dramático inicial, sobreviene una fase de remisión con una mejoría de las condiciones generales del enfermo. En este período la presencia de un tumor redondeado hipogástrico yuxta-umbilical, que deforma la pared abdominal, de contornos bien definidos y cuya percusión revela una macidez absoluta en toda la superficie del absceso son elementos de un interés crucial para sentar un diagnóstico.

Según las descripciones clásicas y hemos podido comprobar en nuestras observaciones, estas formas dan la impresión palpatoria de un útero gravido o una vejiga en retención al desenvolverse simétricamente de la línea media entre el ombligo y el pubis. Todavía, el tacto rectal y las modificaciones sanguíneas, complementan la impresión de una colección supurada. Ante la evidencia del diagnóstico, siempre fácil, la indicación operatoria es formal, sin esperar la evacuación espontánea en las cavidades naturales o en el ombligo.

Por fortuna, los cirujanos somos llamados cerca de estos enfermos cuando pasada la tempestad de los primeros días, están a punto para ser intervenidos.

Nuestra casuística personal recoge siete observaciones de estas formas localizadas cuya historia detallada para la mayoría no encierra interés. Se trata de casos de peritonitis circunscritas operados tardíamente en una fase banal de absceso, coleccionado en que el diagnóstico y la intervención se imponían, habiendo evolucionado excepto uno, todos favorablemente. Seis de estos casos corresponden a formas neumocócicas en niños y adolescentes, entre los 4 y los 16 años. La observación restante atañe a un adulto de 26 años con una peritonitis circunscrita de estreptococos.

Solamente es de retener entre estas observaciones por lo tardíamente que fué operada, la de una niña de 11 años que presentaba una fístula umbilical por la que evacuaba abundante cantidad de pus. La historia del proceso, según referencias de la madre, remontaba a dos meses, habiéndose iniciado con todo el dramatismo, de un abdomen agudo y marcada alteración del estado general. Poco a poco los fenómenos generales se calmaron, en tanto que un abombamiento manifiesto se acentuaba paulatinamente en la región hipogástrica. A los 40 días, la piel del ombligo, enrojecida, se abría espontáneamente dando la salida a una abundante cantidad de pus verdoso y bien trabado. La supuración continuaba



TONICO INFANTIL VERKOS

INYECTABLE

De la competente clase médica española son íntegramente conocidas las excelencias inigualables del dimetilarsinato monosódico como medicamento

de acción tónica, Patry, Descombiere, Baqueux, Signard, Rudelski, Miquet y otras destacadas figuras, han cantado las maravillas de los arsenicales.

Solamente señalaremos los positivos resultados que se logran asociando a la acción del dimetilarsinato monosódico la de la **VITAMINA D CONCENTRADA**. A esta razonable orientación se debe nuestra idea de lanzar al mercado de la terapéutica pediátrica, el **TÓNICO INFANTIL "VERKOS"**. En nuestro preparado, encontrará el médico, y muy en particular el pediatra, el arma más formidable para luchar contra los estados pretuberculosos y tuberculosos de los niños, así como el factor más poderoso contra las anemias y caquexias consecutivas a procesos de la índole más diversa. Se le puede considerar como el medicamento más eficaz contra el **RAQUITISMO**.

El **TÓNICO INFANTIL "VERKOS"** carece en absoluto de toxicidad y sus prodigiosos efectos se observan desde las primeras inyecciones.

DOSIS. Una ampolla diaria en inyección intramuscular en la nalga. Las inyecciones se pondrán por el orden que aparecen en la caja, cada día de un color. Entre serie y serie conviene establecer un descanso de 5 ó 6 días. La inyección de **TÓNICO INFANTIL "VERKOS"** es completamente indolora.

COMPOSICIÓN

Los inyectables blancos contienen 0.05 de dimetilarsinato monosódico.

Los inyectables color topacio contienen 25.000 U.I. de Vitamina D. cristalizada.

LABORATORIOS
VERKOS
ZARAGOZA (ESPAÑA)

RECONSTITUCIÓN DE LOS NIÑOS
RECEBIDA POR LA CONSULTA DE NIÑOS DE
GOTA DE LECHE Y POR LA SECCIÓN
PEDIÁTRICA DEL DISPENSARIO
TUBERCULOSO DE ZARAGOZA

Con este cuadro clínico ¿es posible un diagnóstico inmediato de peritonitis primitiva en el estadio difuso?, cuando se ofrece completo,

REGISTRO SANITARIO N.º 12.068



Uno de los problemas de más interés y de más cupación para el médico es el de disponer de un medicamento que tenga aplicación en las distintas edades, agudas o crónicas, y con el que pueda compensar el desgaste que las mismas producen, obrando favorablemente sobre el curso de la enfermedad y cuando al mismo nivel las reservas en calcio, hierro y vitaminas.

el TÓNICO INFANTIL VERKOS E L I X I R

es tolerado hasta por niños de pocos meses, lo mismo como método terapéutico que como suplemento de ayuda en la alimentación, ya que en su composición encuentran las vitaminas A, B₁, C, D, que obran sobre el desarrollo del cuerpo, el cuadro sanguíneo y huesos, siendo indispensables para la vida como encargadas de normalizar las funciones del organismo, principalmente metabolismo y nutrición.

En su composición, entran, además, el hígado, cuya acción contra la anemia en el cuadro hemático es perfectamente conocido; el hierro, empleado de antiguo en el tratamiento de las anemias de valor globular inferior a la unidad (clorosis); el calcio, que actúa como remineralizador corrigiendo las deficiencias de calcificación y por último, la nuxvomina, cuyas propiedades son estimulantes del apetito y de la astenia nerviosa.

Tenemos, por tanto, en el Tónico Infantil Verkos un producto de gran valor nutritivo y de muy fácil asimilación en enfermos febriles, y de un positivo resultado terapéutico en infinidad de procesos morbosos: anemias, clorosis, agotamiento físico, embarazo, lactancia, convalecencias, falta de apetito, debilidad nerviosa, raquitismo y en general, en todos los casos en que se desee elevar el tono orgánico.

Indicadísimo en las intolerancias y trastornos producidos por las sulfamidias, debiendo administrarse al mismo tiempo para evitar efectos secundarios de estos preparados.

DOSIFICACION. Niños hasta un año, una cucharadita de café al día, en una de las papillas. De más de un año, 2 ó 3 al día. De 10 años en adelante, una cucharada grande antes de cada comida.

En enfermos febriles, se adiciona una o dos cucharaditas diarias en su alimentación, cualquiera que sea su régimen.

FORMULA

Cada cucharadita de 6 grs. contiene:

Extracto de HIGADO equivalente a	15	grs.
Citrato de HIERRO amoniacal	2'5	centig.
Hipofosfito de CALCIO	15	•
Tintura de nuez vómica	0'3	•
VITAMINA A	480	U. I.
• B ₁	60	•
• C	90	•
• D	600	•

PREPARADO EN LOS

LABORATORIOS VERKOS

ZARAGOZA (España)

bligo, enrojecida, se abría espontáneamente dando la salida a una abundante cantidad de pus verdoso y bien trabado. La supuración continuaba

abundante en días sucesivos, lo que les decidió a trasladarse al Hospital Provincial. La enferma presentaba un estado general bastante malo. Explorada localmente la presión de la pared abdominal inferior, daba salida a alguna cantidad de pus por el orificio umbilical. El cateterismo del trayecto fistuloso conducía a la cavidad abscesual en la que el estilete se desplazaba con amplitud. El examen bacteriológico mostró una flora mixta neumococos, estreptococos y estafilococos; estos dos últimos gérmenes, seguramente por infección, añadida tras el largo tiempo de comunicación externa. La dilatación amplia de la cavidad condujo a la curación en 33 días.

Es bien conocida la tendencia migratoria de estos abscesos localizados; es hacia el ombligo donde el pus se dirige habitualmente, mas raramente en su evolución, estos abscesos se abren paso al exterior a través de las cavidades naturales de la pelvis. La abertura en las cavidades naturales (vagina, intestino, vejiga), puede asegurar mejor la curación espontánea que la abertura en el ombligo, puesto que el drenaje se establece en un punto más declive.

Si bien la fístula umbilical puede bastar a proporcionar una curación rápida, es lo habitual que tal estado persista y que con períodos de supuración y retención conduzca a la caquexia y a la muerte del enfermo, si no se interviene. Es posible que esta marcha tórpida de los abscesos espontáneamente abiertos se beneficie en la medida de tantos otros procesos con la aplicación de los modernos métodos quimioterápicos y antibióticos y que muchos casos tributarios, antes de intervención, salgan hoy de las manos del cirujano.

Dejando a un lado estas formas enquistadas, nos ocuparemos del otro grupo de enfermos de los observados en plena crisis abdominal, los que verdaderamente sintetizan la complejidad del problema.

Desde el punto de vista clínico, los enfermos se nos presentan con un abdomen agudo. Comienzo brusco con dolores abdominales difusos, a menudo violentos, con un máximum peri-umbilical. Rápida ascensión térmica de 39° a 40°. Taquicardia marcada de 120 a 130 pulsaciones. Facies alterada. A veces, vomitos iniciales y con frecuencia, diarrea abundante, amarilla y fétida.

A la exploración abdominal, ligera resistencia, pero no verdadera contractura, un meteorismo apreciable, desde el comienzo de la enfermedad, nunca plastrón en este período inicial. Una leucocitosis alta.

Con este cuadro clínico ¿es posible un diagnóstico inmediato de peritonitis primitiva en el estadio difuso?, cuando se ofrece completo,

cuenta, a nuestro juicio, con elementos suficientes para sentar un diagnóstico probable. Sin embargo, esta sintomatología es tan poco personal, y en líneas generales tan común a otras afecciones, tanto o más frecuentes que la que estudiamos, que es preciso para evitar posibles confusiones, pensar en las peritonitis no excepcionales y buscar cuidadosamente cada uno de los componentes del síndrome que no se impone fácilmente a la exploración; nos parece interesante relatar, como tipo clásico de evolución, la siguiente observación:

Manuel V., 15 años, Zaragoza. Sin antecedentes anteriores dignos de anotar, sufre bruscamente, en la tarde del 9 de diciembre de 1944, un intenso dolor abdominal, extendido a todo el abdomen, algunos vómitos, una alteración térmica de 40°, pulso a 140 pulsaciones por minuto, facies pálida. A las pocas horas se inicia una diarrea abundante líquida, tenesmo. Los familiares atribuyen el episodio a un enfriamiento del vientre por haber salido el muchacho sin abrigo. El médico de cabecera que lo ve en las primeras horas, piensa en un enteritis, pero duda ante la intensidad de los síntomas generales; piensa así mismo en un proceso apendicular, pero el dolor difuso por todo el vientre sin localización apreciable, a pesar de una exploración cuidadosa, tampoco le permiten sentar un diagnóstico de apendicitis; un examen de sangre practicado da 29.200 leucocitos con 89 polinucleares. A la mañana siguiente presenta el enfermo un cuadro similar que continúa por la tarde. Le vemos en consulta a las once de la noche. Continúa quejándose de un dolor difuso en el vientre pero tolerable. Temperatura 39'5, pulso a 130. Alguna náusea, los vómitos han cedido pero la diarrea persiste ocho a diez deposiciones poco abundantes. Al examen del vientre encuentro un abdomen ligeramente meteorizado. La presión es dolorosa en todos los puntos; si bien se aprecia una ligera resistencia en la pared, el vientre es depresible y no existe verdadera contractura; ningún punto particularmente sensible en fosa iliaca derecha. El tacto rectal es negativo. Un segundo análisis de sangre, señala 26.000 leucocitos y 92 polinucleares, en estas condiciones diagnosticamos una peritonitis primitiva. Reposo, bolsa de hielo al vientre y sulfamidas. En los días siguientes se acusa un remisión general de todo el cuadro clínico.

Visto de nuevo el 19 de diciembre, la temperatura oscila alrededor de los 38°, el pulso a 94. El estómago tolera los líquidos, la diarrea inicial ha cesado, pero desde hace tres días una secreción glerosa análoga a la glicerina, ha reemplazado a la diarrea inicial; el vientre ligeramente meteorizado abomba en la región hipogástrica, la tumoración re-

dondeada se circunscribe bien con sensación de plastón y macidez. El tacto rectal acusa abombamiento doloroso de su pared anterior, con sensación de empastamiento del fondo de saco peritoneal y la palpación combinada atestigua la presencia del absceso, dando la impresión de una cabeza fetal.

Un tercer análisis da 19.200 leucocitos con 94 polinucleares.

Ante la evidencia del diagnóstico, el enfermo se interviene el 20 de diciembre de 1944, curando totalmente en 28 días. Examen bacteriológico, neumococos.

En suma, diagnóstico fácil en razón de una sintomatología clínica rica; comienzo aparatoso, vómitos, diarrea inicial, temperatura elevada, síndrome abdominal característico y leucocitosis muy alta.

A propósito de las dificultades del diagnóstico, *Brenchot* insiste sobre la falta de homología en la gravedad de los diversos síntomas. "Son impresiones —dice— que la experiencia crea, pero no permite formular reglas precisas; asimismo *Fevre* señala que el diagnóstico se basa sobre "una serie de presunciones".

A través de la literatura, se recogen numerosas observaciones en que el diagnóstico fué erróneo. Todos los cirujanos hemos de confesar que tenemos en nuestro haber casos de esta naturaleza. Abierto el vientre por regla general con un diagnóstico de apendicitis, encontramos un apéndice libre no inflamado con apariencia de completa normalidad. La integridad del órgano, la presencia de algunos depósitos fibrinosos, el estado congestivo de la región ileo-cecal, orientan rápidamente a un diagnóstico operatorio.

El diagnóstico plantea dos problemas; reconocer la peritonitis y distinguirla de las peritonitis de otra naturaleza.

En general el primer punto no ofrece dificultades, el cuadro inicial violento da en seguida la impresión de una reacción peritoneal.

Alguna vez se piensa en una intoxicación alimenticia; cuando los dolores cólicos y la diarrea dominan la escena, pueden desorientar en los primeros momentos, sin embargo una observación atenta permitirá comprobar signos generales de infección menos acusados, ausencia de resistencia abdominal de dolores provocados y de alteraciones hemáticas, lo que permite eliminar de conjunto el diagnóstico de peritonitis. También se ha señalado por distintos autores, posibles errores, con una serie de procesos como flemones parietales, osteomielitis de la pelvis, los paroxismos abdominales de la púrpura, etcétera, pero estos procesos son a nuestro juicio fácilmente identificables por un examen cuidadoso.

La oclusión intestinal es naturalmente otro de los procesos a tener en cuenta, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial; en el niño la confusión se produce más raramente que en el adulto ya que la oclusión intestinal en la infancia es rara fuera de la invaginación, cuyos signos clínicos (tumor abdominal, melenas, peristalismo, apirexia, etc.), son suficientemente demostrativos para incurrir en errores.

Los hechos son más complejos cuando se trata de distinguir las peritonitis dependientes de una causa definitiva de las flogosis peritoneales criptogénicas.

Entre las emergencias de la gran cavidad, las más frecuentes son sin duda las afecciones apendiculares; en realidad el problema que se plantea habitualmente en clínica, es precisar si se trata de una peritonitis primitiva o por el contrario se trata de una reacción peritoneal por apendicitis aguda, es decir, descartar la apendicitis. La existencia de crisis anteriores y de un pasado abdominal, habla en favor de un proceso apendicular ya que faltan los prodromos en las peritonitis esenciales.

Dentro de las distintas posiciones en que se puede observar un apéndice, si el órgano ocupa una posición normal, el cuadro sintomático es lo bastante característico para permitir afirmar el diagnóstico en casi todos los casos.

Existen sin embargo dos tipos, anatomo clínicos de apendicitis, que dan a menudo una sintomatología atípica y que pueden dar lugar a confusiones, nos referimos a la apendicitis retro cecal, y la apendicitis pelviana.

Cuando el apéndice se encuentra profundamente situado detrás del ciego y colon ascendente, su inflamación determina, a veces, formas sintomáticas poco claras por su cuadro, a veces, incompleto o modificado. La existencia de un dolor abdominal no bien localizado, la ausencia o rareza de vómitos, la presencia de un timpanismo cecocólico y la frecuencia con que se acompañan de marcados signos tóxicos generales, imprimen una fisonomía especial a estas apendicitis retrocecales, fuente de posibles errores diagnósticos. La valoración exacta de todos los datos recogidos y en particular el examen de estos pacientes en decúbito lateral izquierdo, facilita el diagnóstico, pues como dice *Lecene*, "se pone el dedo en la zona lesionada y permite desenmascarar un dolor lumbar más importante que el dolor abdominal".

También las apendicitis de topografía pelviana, pueden inducir a errores diagnósticos, ya que en las primeras horas sobre todo, el parecido clínico es grande.

Las estadísticas operatorias dan un porcentaje de posiciones anatómicas pelvianas del apéndice que oscila entre el 18 y el 20 por 100, lo cual significa que este tipo anatomo-patológico de apendicitis, es bastante frecuente. Todavía es de señalar que según *Patel* y *Creysse*, en la mujer, anatómicamente el ciego desciende hasta la excavación pelviana en un 30 por 100 de los casos. De nuestra experiencia personal de las enseñanzas recogidas en nuestro medio, deducimos una proporción más débil (279 apendicitis agudas, 38 pelvianas).

Esas consideraciones muestran que las lesiones de apendicitis pelviana no son excepcionales y que su cuadro clínico es diferente en relación a la posición del apéndice, eventualidad a tener presente si queremos evitar confusiones diagnósticas.

Como acertadamente indica *Giraud* el pensamiento del médico ante uno de estos enfermos pasa por tres etapas:

Interroga al enfermo; es un apendicitis.

Continúa el examen; piensa entonces "esto no es una apendicitis".

Profundiza la exploración y concluye; es una apendicitis pelviana.

Con razón insiste *Mondor* en que el examen básico de la apendicitis pelviana es el tacto rectal, maniobra que en estos casos nos da la clave del diagnóstico. Ante una exploración negativa, si sospechamos un proceso apendicular, debemos recurrir al tacto rectal que nos puede dar un punto doloroso correspondiente a un apéndice en ectopia pélvica ya que en estos casos, el punto de *Mac Burney* cede el paso al punto pre-rectal o punto de *Rother*. Sólo cuando la exploración abdominal y este examen tan simple sean negativos ante un enfermo con un vientre quirúrgico de diagnóstico dudoso entre apendicitis y peritonitis primitiva, nos inclinaremos a favor de este segundo proceso.

Algunos signos diferenciales a favor de las peritonitis primitivas, merecen ser considerados y analizados. En primer término la ausencia casi completa de contractura de la pared que hemos apreciado en los casos de peritonitis primitiva, encierra un gran valor diferencial. Hay en efecto, un marcado contraste entre la intensidad de los restantes signos peritoníticos y el estado casi normal del abdomen a la palpación, dando la impresión de una simple resistencia pastosa.

El asiento del dolor, principalmente peri-umbilical y más difuso en las peritonitis esenciales, en contra de lo que ocurre en los procesos apendiculares que habitualmente lo localizan con bastante exactitud en la fosa iliaca derecha, puede ser un dato más a tener en cuenta.

La presencia de diarreas en los casos de peritonitis primitiva, es un

signo de primer orden. Es amarillenta, verdosa, a veces sanguinolenta, casi constante según unos autores, frecuente tan sólo según otros.

Las estadísticas señalan cifras muy dispares sobre su frecuencia, pero en general se admite como un elemento capital del síndrome. Por ejemplo la estadística de *Mac Cartney y Fraser*, acusa 32 veces la presencia de diarrea sobre 36 casos y la de *Jensen* 29 sobre 33. Por lo que respecta a nuestra modesta estadística personal, ha sido comprobada en 8 observaciones.

Las modificaciones de la fórmula sanguínea es otro de los datos para orientarnos en el diagnóstico. *Kolowski* ha afirmado que una leucocitosis alcanzando o rebasando los 30.000 leucocitos con una proporción de 90 por 100 de polinucleares, está en favor de una peritonitis primitiva.

En el mismo sentido se expresan otros autores, *Gibson, Mondor, Ellison*, etcétera, que conceden a una leucocitosis alta con un porcentaje elevado de polimorfonucleares, un gran valor para el diagnóstico diferencial entre las peritonitis primitivas y apendiculares.

En nuestra opinión, fuera de las pancreatitis agudas, ningún otro proceso abdominal registra el aumento globular de las peritonitis primitivas.

Por otra parte el hemocultivo que en el período septicémico del proceso, sería un medio de diagnóstico primordial, ha dado resultados muy inconstantes para permitir afirmaciones concretas a lo que agrega que el tiempo requerido para la prueba no permite una decisión urgente.

En fin, lo que puede orientar más el diagnóstico de peritonitis primitiva es la gravedad y la intensidad de los fenómenos generales, temperatura elevada de 40°, pulso frecuente, latiendo de 120 a 140 por minuto, alteración de las facies, estado de postración, que caracterizan la iniciación de una peritonitis primitiva y que se explica por la fase septicémica, que precede siempre acompañada, y hasta continúa a la inoculación peritoneal, lo que hace que a pesar del dolor espontáneo y los fenómenos intestinales, el estado local, relativamente discreto, está en retardo sobre los fenómenos generales.

Sorprendidos en nuestras observaciones por estas discordancias con el cuadro de la apendicitis aguda hemos podido hacer el diagnóstico inicial de peritonitis primitiva precozmente en dos ocasiones, a parte de la historia reseñada. Se trata en una de ellas de un muchacho de 19 años, labrador en un caserío próximo a Zaragoza, visto en las primeras horas del proceso y a quien pudimos intervenir en fase de absceso, cuyo análisis demostró se trataba de peritonitis estreptocócica.

La otra observación corresponde a una niña de cinco años, que diagnosticada en el primer momento, y aconsejada la temporización, tuvo al 6.º día una brusca agravación y falleció en pocas horas a una peritonitis generalizada, subsiguiente a la efracción del absceso; por informes posteriores confirmamos el diagnóstico de peritonitis neumocócica, ya que fué intervenida en un servicio hospitalario.

La punción exploradora preconizada por *Atken y Abit* no es aconsejable. Tanto la vía abdominal, seguida por *Salzer*, como la punción del *Douglas*, usada por *Loewe*, no creemos pueda suministrar datos de interés en el estadio difuso de la peritonitis. En este período, la existencia de meteorismo intestinal y de un exudado libre escaso puede acarrear graves consecuencias del lado enteral y lógicamente una punción negativa.

Todavía *Candolin de Helsingfors* utiliza en los casos de diagnóstico incierto, la punción abdominal con un instrumento de construcción personal, cuyas características desconocemos, pero no creemos encierre menos peligros y mayores beneficios que los apuntados.

Debemos así mismo atribuir una cierta importancia a los signos complementarios, cuya presencia puede ayudar a convalidar el diagnóstico. La existencia de antecedentes respiratorios de abundantes secreciones vulvovaginales con neumococos (a condición de que estos gérmenes existan en gran número y en estado puro), son un factor importante; así mismo se concede importancia como signo de infección neumocócica a la presencia de herpes labial, aun cuando sólo se presenta después de 48 horas. En fin, el sexo y la edad tienen un cierto valor.

La comprobación de una angina puede ser un elemento importante para confirmar una peritonitis estreptocócica.

Desde el punto de vista pronóstico las estadísticas bien nutridas de observaciones de *Rohr, Jensen, Michaut*, etc., señalan aproximadamente un 90 % de curaciones para las colecciones enquistadas. De nuestros siete casos intervenidos con absceso localizado, seis fueron seguidos de curación. Por el contrario, para las formas difusas, la proporción de curaciones operatorias oscila, según los autores, de un 14 a un 20 %, resultado en verdad malo, pero no tan pesimista como afirman los americanos *Lipchutz y Lowenberg* que escriben o este respecto: las peritonitis neumocócicas y estreptocócicas, son las catástrofes abdominales más terribles en la infancia. Es la infección más formidable gravada con una mortalidad que se puede evaluar en un cien por cien.

En lo que se refiere a la terapéutica, dejaremos a un lado el tratamiento a seguir, evidentemente muy simple de las formas enquistadas.

En los casos afortunados cuya evolución espontánea conduce a la formación de un tabicamiento bien constituido, limitando el absceso, la indicación operatoria es absoluta.

Ahora bien, ofreciéndose según hemos visto llena de dificultades la interpretación exacta del cuadro inicial de estos enfermos, también ofrece dificultades la cuestión de la indicación operatoria. La intervención de urgencia en las peritonitis agudas es una regla absoluta, admitida hoy por todos. No obstante, por lo que respecta a las peritonitis primitivas, esta indicación es diversamente interpretada. El "dilema terapéutico" como le llama *Mondor*.

La mayor parte de los autores señalan que el pronóstico de las peritonitis primitivas operadas antes del enquistamiento es agravada por la intervención, registrando las estadísticas los resultados deplorables anotados.

Establecido un diagnóstico probable de peritonitis primitiva la tendencia dominante y que considero la más aconsejable, es la temporización. Tratamiento médico en los primeros días e intervención retardada si hay lugar en el momento en que localizada la infección, el absceso nos obligue a su dilatación.

Hudacsek escribe: "es incomprensible el valor moral del cirujano que sin intervenir, espera la localización espontánea de la colección.

A este respecto *Mathieu*, partidario decidido de la abstención, señala los peligros que encierra intervenir en la fase septicémica de una infección por el riesgo posible de agravar la septicemia y provocar metastasis. También se anota en el pasivo de la intervención el riesgo de impedir el enquistamiento que quizá se produjera en algunos casos.

Asimismo sostiene que el tratamiento quirúrgico de una peritonitis no es lógico más que cuando existe una causa que este tratamiento pueda suprimir, no siendo este el caso que nos ocupa pues en tanto la abscesión no se ha producido, se trata de una infección de causa general o en todo caso inaccesible a la cirugía. Ahora bien, en esta discusión del papel nocivo de la intervención precoz, no hemos de olvidar los sinsabores que puede darnos la expectación y por tanto la evolución espontánea de la afección hacia el enquistamiento. No son raros en la literatura los casos de muerte rapidísima por peritonitis, generalizada en el curso expectante del enquistamiento, como en la observación propia anotada.

Bajo el lema de que la apendicitis es la regla y la peritonitis la excepción, preconizan algunos la intervención sistemática. Ante el peli-

gro que un posible error diagnóstico significa, dejando evolucionar una crisis apendicular, sostienen la ventaja que una intervención mínima supone para comprobar el diagnóstico de visu. Pequeña incisión de *Roux*, verificación de la fosa iliaca derecha y tratamiento de las lesiones; apendicectomía o drenaje del Douglas según la afección casual.

Hay autores como *Loubat*, que todavía van más lejos en sus afanes y aun en el caso de encontrar un apéndice sano en una peritonitis generalizada, aconsejan con el drenaje de Douglas, la apendicectomía profiláctica. Apoyan su criterio en que la rapidez de la apendicectomía no agrava el pronóstico operatorio y que se presta un buen servicio al enfermo ya que portador de una incisión de *Roux*, podría en su día despistar ante un ataque apendicular.

Hudacsek es partidario, por los peligros que encierra, de no entretenerse en la extirpación del apéndice. A nuestro juicio, una vez el vientre abierto y con un apéndice no adherente, la exéresis es tan rápida que no puede ocasionar ningún trastorno.

Con la incorporación de la penicilina a la práctica diaria, posiblemente ha cambiado el aspecto de la terapéutica de estas peritonitis primitivas, quedando en los casos de diagnóstico probable relegada a segundo término la discusión bizantina de la intervención o la abstención.

Recientemente hemos podido tratar una enfermita con diagnóstico de peritonitis neumocócica, que ha curado totalmente con la expectación y penicilina.

Para terminar y haciendo una recopilación de los conceptos tratados, retengamos:

1.º En presencia de una crisis abdominal aguda, aun cuando se trate de un adulto, debemos tener en cuenta estas peritonitis primitivas.

2.º Un estado de septicemia o toxemia, diarrea y signos locales discretos de peritonitis generalizada contrastando con la invasión del estado general, son los tres signos que deben orientarnos a hacer el diagnóstico de peritonitis esencial.

3.º Sentado un diagnóstico probable, nos inclinaremos a la temporización y administración de antibióticos.

4.º En caso de duda diagnóstica, la intervención es de rigor y la apendicectomía aconsejable.

5.º El drenaje en el estadio difuso de estas peritonitis lo consideramos innecesario y perjudicial.

Los más recientes descubrimientos en el campo de la Sulfamido-terapia, son puestos al día por los **LABORATORIOS ARTIACH, S. A.** con su nueva especialidad

Tetranilamida

con fórmula

SULFANILMERAZINA
SULFANILDIAZINA
SULFANILUREA
SULFANILTIAZOL

Características originales:

- * La SULFANILMERAZINA, última adquisición de la quimioterapia sulfamídica, se caracteriza por la rápida obtención de ALTOS NIVELES EN SANGRE Y LENTA ELIMINACION GLOMERULAR.
- * La polivalencia sobre multitud de gérmenes, propios de cada grupo.
- * La protección de la SULFANILUREA sobre la acción antisulfamídica del a. para amino benzoico.
- * La absorción rápida y eliminación lenta, y a la inversa, de sus diversos constituyentes.

Indicaciones:

NEUMONIAS, MENINGITIS de origen vario; ESCARLATINA y complicaciones; OTITIS; SINUSITIS; ACTINIOMICOSIS; INFECCIONES bacterianas mixtas; GONOCOCIAS y ESTREPTOCOCIAS hemolíticas; ANGINAS diversas; LARINGITIS Y FARINGITIS, etcétera.

SOLICITE LITERATURA Y MUESTRAS

LABORATORIOS ARTIACH, S. A.

Moncayo, 9 y 11

ZARAGOZA



ABRONASMATICO (blanco)
asma

ABRONASMATICO (topacio)
bronquitis crónicas

JARABE CASTAN
enfisema, catarros, tos

PECTO-CASEN
afecciones aparato respiratorio

NAROSEN
recalcificante hemostático

NOVO-LACTEL
gastro-enteritis

SUERO TONICO CASEN
anemias, raquitismo

VINO CASEN
convalecencias, inapetencias

CASENTINA
antidoloroso ideal

MEZCLA ANESTESICA CASEN
anestésico general

Eter	40	gramos
Cloroformo	10	»
Cloruro de etilo	6	»
Gomenol	3	»
Eucaliptol	0.2	»

Farmacia
de
D. Miguel García

(NOMBRE REGISTRADO)

Oficina dirigida por el doctor Félix García
Farmacéutico y Catedrático

Coso, 124 Teléfono 43-65
ZARAGOZA

R A B I A

Tratamiento por el método
Suprainensivo Ferrán (3 días)

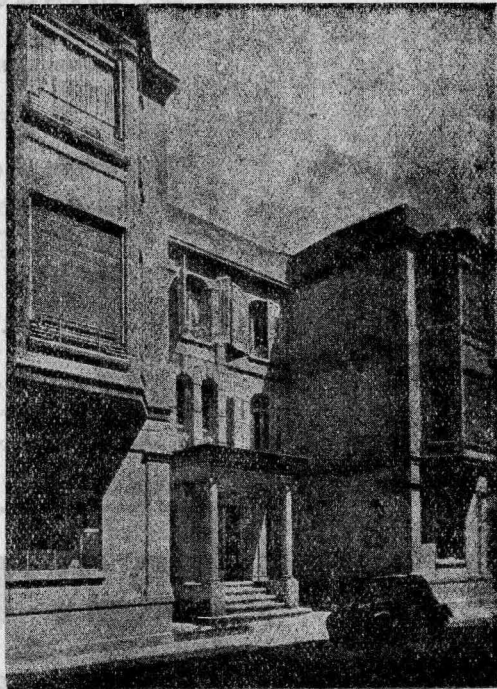
Dr. Cardona

Cuatro de Agosto, 16, 1.º

Consulta de 12 a 1 - Teléf. 3358

ZARAGOZA

Clínica San Ignacio



Doctores:

ARIÑO: Garganta, Nariz, Oído

RONCALÉS: Partos, Ginecología

VAL-CARRERES: Cirugía general y digestiva

**Sala mater especialmente dedicada a la asistencia
a partos. - Transfusión sanguínea.**

Paz, 5

Teléfono 3786

ZARAGOZA

Contribución al estudio del tratamiento de las tuberculosis cutáneas con la Vitamina D₂ a altas dosis

Comunicación presentada a la Real Academia de Medicina

Por el Dr. EDUARDO DE GREGORIO

Director del Dispensario Dermatológico de Higiene Social de Zaragoza
Académico Numerario de Medicina

La oportunidad de haber tratado diversos casos bien controlados de tuberculosis cutáneas nos ha permitido que hoy podamos aportar unos datos sobre los resultados que con el método de Charpy pueden conseguirse. Nuestra experiencia actual no está fundamentada en la observación de gran número de casos, pues estas tuberculosis no son de observación frecuente en esta región española; pero a pesar de ello, aunque no podamos aportar nada nuevo a lo ya publicado, sí viene a confirmarse la gran eficacia de un método de tratamiento, que a decir verdad, ha cambiado radicalmente el porvenir de aquellos pobres enfermos afectados de lupus tuberculoso.

Solamente nos ocuparemos de aquellos resultados obtenidos en las verdaderas tuberculosis cutáneas, como el lupus tuberculoso, las tuberculosis colicuativas y la tuberculosis fungosa. Nada diremos de las tuberculosis atípicas y tuberculides.

BREVE HISTORIA DEL METODO

Cuando partiendo del aceite del hígado de bacalao, obtuvo Windaus como producto cristalizado y puro la vitamina D₂ o Calciferol, ya hacía no pocos años que Emery había comprobado, que podía curarse el lupus tuberculoso, administrando dosis elevadas y enormes hasta un litro de aceite de hígado de bacalao. Tal punto de vista fué en aquel entonces defendido por Emery, presentando una estadística de 74 enfermos curados. Ello ocurría por el año 1849.

Sabemos hoy que la vitamina D regula el metabolismo del calcio y fósforo, que permite una buena osificación y que también activa la acción de la fosfatasa sanguínea a nivel de los puntos de osificación del cartilago.

Existen varios e interesantes trabajos demostrando cómo el raquitismo es modificable por la alimentación y el medio ambiente, ya que la falta de alimentación sobre todo en climas poco soleados casi siempre va unida al síndrome raquitismo, donde con más frecuencia se observa la tuberculosis. Se pensaba lógicamente en un síndrome carencial, pero se ha demostrado que en este síndrome el factor fundamental es un déficit en vitamina D. Y las investigaciones modernas sobre el metabolismo de fósforo y fosfatasa, han venido a demostrar que en el síndrome inicial del tuberculoso se encuentran las mismas características que en el síndrome raquítico, disminución del fósforo sanguíneo y aumento considerable de la fosfatasa del plasma.

Comprobada por una parte la menor frecuencia de tuberculosis cutáneas en aquellos países, muy soleados y con sus rayos más ricos en radiaciones de corta longitud de onda, y por otra la eficacia manifiesta en el empleo del aceite de hígado de bacalao en estos enfermos, nada más lógico pareció a Charpy, como creador del método, que suponer cómo dicha acción beneficiosa, podía estar en íntima relación con la transformación en vitamina D₂ de los esteroides existentes en la piel. Siendo así, había de ser útil la administración de fuertes dosis de vitamina, siempre y cuando no fueran peligrosas o productoras de mutaciones cálcicas importantes. Todo fué resuelto por Charpy, cuando demostró que las dosis de vitamina hasta entonces administradas eran ridículas, y que era posible el empleo de dosis fuertes y sostenidas, siempre y cuando su administración se sujetase a determinadas normas. Quedó con ello resuelta la puesta en práctica de una terapéutica de las tuberculosis cutáneas, no fundamentada como señala su autor en el intento de calcificar las lesiones, sino que por el contrario es preciso evitar que tales calcificaciones puedan producirse.

Conocidos en 1940 y 1943 los primeros resultados alcanzados por Charpy, pronto fué comprobada la eficacia de tal terapéutica por no pocos autores. En nuestro país es de Mercadal Peyri el primer trabajo que aparece en 1945, al que siguen otros de Noguer-More, Azúa y Zubiri, Sánchez Cosido, Robledo y los primeros casos nuestros presentados en la Sección Regional Vasco-Navarro-Aragonesa de la Academia Española de Dermatología, y en mayo de 1948, conocemos el trabajo de conjunto publicado sobre el tratamiento de las tuberculosis cutáneas, por Alvarez

Sáinz de Aja y Alvarez Lovell, donde se hace un estudio acabado de los principales tratamientos de mayor actualidad.

En el extranjero son ya múltiples las publicaciones existentes, tanto en Francia como en los restantes países de Europa y América. En todas ellas se coincide en sus puntos fundamentales y en la considerable eficacia del método, sin que sea por ello preciso, ya que sería en extremo farragoso, nos ocupásemos por separado de cada una de ellas. Solamente nos parece suficiente con citar los nombres de Alschinsky, Hofmann, Beening, Fanielle, Zelcer, Dowling, Meyer, Gaulier, Lapiere, Lefreve, Thomas, Hallé, Pierini, Rausa, Padhila, Pett, Consigli, Peryassu, Pesano, Wlgley, Ribon, Feeny, Jordán, Powel, etcétera.

PAUTAS DE TRATAMIENTO

Consistente este tratamiento, como ya hemos señalado, en la administración de dosis elevadas de vitamina D₂, existen ciertas aunque pequeñas diferencias según los diferentes autores que de él se han ocupado. La generalidad recomiendan dosis fuertes y repetidas durante las primeras semanas, que de forma continua aunque más espaciadas repiten durante meses.

Como vía de administración la mayoría de los autores consideran la bucal como preferible siempre y cuando como es natural la vitamina ingerida sea debidamente absorbida. No faltan sin embargo quienes como T. Lightbound, en fecha reciente defienden la intramuscular, aportando datos estadísticos a fin de probar que los resultados son superiores y más rápidos, pues la curación se obtiene entre cuatro y siete meses, mientras cuando el producto es ingerido por vía oral son necesarios alrededor de once meses.

De los distintos preparados comerciales todos los autores coinciden con Charpy a la cabeza, en que las soluciones alcohólicas son más útiles y mejor toleradas que las oleosas, ya que éstas son productoras de mayor número de intolerancias.

Y si el tipo de preparados tiene importancia, en cuanto a la eficacia del tratamiento, diremos que en fecha reciente señalan Gaunelle y Bachet, cómo determinados accidentes son más frecuentes cuando la medicación es administrada por vía oral, a cuando se inyecta por vía intramuscular. Si estos hechos pueden tener importancia, la regularidad en el tratamiento es fundamental.

Como dosis parciales Charpy, con el empleo del Strogil 15 (solución

alcohólica de vitamina D2 pura a la dosis de 15 miligramos por ampolla) aconseja la ingestión de tres dosis o ampollas la primera semana, dos dosis las tres semanas siguientes y una dosis por semana los meses siguientes hasta un año.

Algunos, como Meyer, Gaulier y Desgrez, preconizan una ampolla semanal de 15 miligramos durante cuatro y cinco meses, y en ocasiones dos ampollas por semana durante el primer mes.

Lapiere, dos dosis semanales de 15 miligramos, largamente sostenida. Otros autores siguen la misma dosificación y pauta de tratamiento.

Dowling administra diariamente 150.000 unidades (3'75 miligramos de vitamina D2), durante tres y cuatro meses, llegando a reducir las dosis a 100.000 unidades cuando los resultados, desde el comienzo, son favorables. Algo parecida es la pauta utilizada por Grandbos, quien administra diariamente 240.000 unidades (6 miligramos), durante el primer mes y 120.000 unidades (3 miligramos), también diarios, durante tres meses.

Entre nosotros, Mercadal Peyri, en 1946 utilizaba una dosis semanal de 15 miligramos, equivalentes a 600.000 unidades durante seis a doce semanas, después de las que, según los resultados, durante otros tres meses, aconsejaba una dosis de 15 miligramos cada quince días. Noguer Moré administra una dosis semanal de 600.000 unidades durante ocho semanas consecutivas, asociadas a 400.000 unidades de vitamina A, también por vía oral.

Sáinz de Aja administra dos dosis semanales de 600.000 unidades por vía oral durante 12 semanas, y después una dosis semanal prolongada más o menos tiempo, según el resultado obtenido.

ASOCIACIONES TERAPEUTICAS

Se han introducido variantes en el método, según se hayan o no asociado a la vitamina ciertos agentes terapéuticos, o sean sometidos los enfermos a un determinado régimen alimenticio y de vida adecuado. Todas estas asociaciones, que no modifican en nada lo fundamental del tratamiento, tienen por objeto el favorecer la curación del proceso tuberculoso, mejorando las condiciones del terreno.

Ye hemos señalado que Noguer-Moré asocia la vitamina A administrada cada 15 días.

Charpy presta gran atención al régimen alimenticio de los enfermos, y si en un principio consideró necesario administrar a éstos por lo menos de uno a dos litros de leche, al comprobar que tal cantidad de



CANTERAL

GRANULADO CÁLCICO VITAMÍNICO

grasas de ceruo, embudidos, conservas, ni salazones, caza, ni otras carnes ricas en toxinas; supresión de la sal, poco alcohol y nada de pan integral. En resumen, el enfermo debe estar sometido a un régimen, que sin ser lo rígido del de Gerson-Sauerbruck, se le aproxime grandemente.

El género de vida de los enfermos ha de ser vigilado en el sentido de ser sano e higiénico, con ejercicio físico moderado, pues la inactividad dificulta la buena tolerancia de la medicación. La vida al aire libre y la exposición al sol de las lesiones facilita su curación, ya que es un hecho cierto que los lupus, localizados en tegumentos cutáneos protegidos por las ropas, se modifican con más lentitud que aquellos otros de zonas descubiertas.

RCULÓSIS

a el tratamien-
nistrar cuando

isable, aunque
e medio gramo
la pérdida que
ia de la admi-

fosfato sódico,
enfermos a un
ia a la vitamini-
n otras moda-

ne un régimen
es ha de con-
cantidad mo-
absorción in-
ismo directo o

aunque pueda
ancia y hasta
ativo.

alimentados en
elementos. Ré-
leche por día,
das, ensaladas
arse carnes ni



alcohólica de vi
aconseja la ing
dosis las tres
siguientes hasta

Algunos, co
semanal de 15
dos ampollas p
Lapiere, dos
Otros autores si
Dowling adri
de vitamina D2)
a 100.000 unida
rables. Algo par
tra diariamente
y 120.000 unida

Entre nosotr
de 15 miligram
semanas, despu
meses, aconseja
Moré administr
semanas consec
bién por vía ora
Sáinz de Aja
vía oral durante
o menos tiempo

Se han intro
ciado a la vitamina ciertos agentes terapéuticos, o sean sometidos los
enfermos a un determinado régimen alimenticio y de vida adecuado.
Todas estas asociaciones, que no modifican en nada lo fundamental del
tratamiento, tienen por objeto el favorecer la curación del proceso tu-
berculoso, mejorando las condiciones del terreno.

Ye hemos señalado que Noguer-Moré asocia la vitamina A adminis-
trada cada 15 días.

Charpy presta gran atención al régimen alimenticio de los enfermos,
y si en un principio consideró necesario administrar a éstos por lo
menos de uno a dos litros de leche, al comprobar que tal cantidad de

CANTERAL

GRANULADO CÁLCICO VITAMÍNICO

CALCIOTERAPIA INTENSIVA

ENÉRGICO RECONSTITUYENTE

FÓRMULA

Cloruro cálcico	2.000	mlg.	Ácido cítrico	500	mlg.
Gluconato cálcico	2.000	>	Vitamina C	300	>
Citrato cálcico	5.000	>	Vitamina A	30.000	U. I.
Clorhidrato de betaina	1.000	>	Vitamina D ₂ . 3 mlg. =	20.000	U. I.
Inoxitexafosfato cálcico magnésico	1.500	>			

INDICACIONES

Raquitismo. Trastornos del crecimiento. Debilidad orgánica.
Anemias. Tuberculosis y pretuberculosis. Embarazo. Lactancia.
Inapetencia. Desmineralizaciones. Convalecencia de las enfer-
medades infecciosas. Periodos de dentición. Surmenage, etc.

MODO DE EMPLEO

Adultos: Dos cucharadas grandes al día, después de las comidas.
Niños: Das cucharaditas de las de café, en igual forma.

PRESENTACIÓN

CANTERAL se presenta en frascos conteniendo 100 gramos de granulada

LABORATORIOS MADARIAGA

PILAR DE ZARAGOZA, 47 (Moderno)

OFICINAS: Bocángel, 25, y Sancho Dávila, 8 - Teléfono 254176 - MADRID

L. G. VILADOT, S.L. - BARCELONA

leche motivaba un estado de acidosis, que en nada favorecía el tratamien-
to, ya que dificultaba su tolerancia, después insiste en administrar cuando
menos de medio a tres cuartos de litro diarios.

La administración de calcio al parecer es indispensable, aunque
existan quienes no lo utilizan. Charpy propone administrar medio gramo
de gluconato diario, a fin de compensar, en lo posible, la pérdida que
pueda producirse de las reservas óseas, como consecuencia de la admi-
nistración de fuerte dosis de vitamina.

Noguer Moré aconseja unos sellos diarios a base de fosfato sódico,
fosfato cálcico y citrato de magnesia, sometiendo a los enfermos a un
régimen declorurado, y Azúa con Zubiri, propone y asocia a la vitami-
na D₂ cinco grageas diarias de Rubofrén, ya utilizado en otras moda-
lidades de tuberculosis.

Como ya hemos apuntado, no menor importancia tiene un régimen
alimenticio suficiente, y sobre todo, bien equilibrado, pues ha de con-
tener cantidad suficiente de proteínas e hidrocarbonados, y cantidad mo-
derada de grasas, ya que un exceso de éstas, dificulta la absorción in-
testinal del calcio y de la vitamina, bien sea por un mecanismo directo o
hepático al disminuir la permeabilidad tisular.

Un régimen muy ácido, con leche y carnes en exceso, aunque pueda
favorecer la eficacia de la terapéutica, dificulta su tolerancia y hasta
puede acelerar las mutaciones cálcicas en un sentido negativo.

De todo ello se desprende que los enfermos deben ser alimentados en
cantidad, y sobre todo, con un régimen rico en ciertos elementos. Ré-
gimen suficiente, a base de medio litro a tres cuartos de leche por día,
muchos vegetales, entre ellos, abundantes frutas sazonadas, ensaladas
crudas y carnes en cantidad moderada. No deben administrarse carnes ni
grasas de cerdo, embutidos, conservas, ni salazones, caza, ni otras carnes
ricas en toxinas; supresión de la sal, poco alcohol y nada de pan inte-
gral. En resumen, el enfermo debe estar sometido a un régimen, que sin
ser lo rígido del de Gerson-Sauerbruck, se le aproxime grandemente.

El género de vida de los enfermos ha de ser vigilado en el sentido
de ser sano e higiénico, con ejercicio físico moderado, pues la inactividad
dificulta la buena tolerancia de la medicación. La vida al aire libre y la
exposición al sol de las lesiones facilita su curación, ya que es un hecho
cierto que los lupus, localizados en tegumentos cutáneos protegidos por
las ropas, se modifican con más lentitud que aquellos otros de zonas
descubiertas.

MECANISMO DE ACCION DE LA TERAPEUTICA

Partiendo de la tesis sustentada por Charpy, en el sentido de que el beneficio obtenido con la helioterapia en tuberculosis, podía depender de la transformación en vitamina D₂ de los esteroides de la piel, un aporte de vitamina suficiente, pero no excesivo, podría ser de gran utilidad. Siendo así la ingestión de dosis fuertes de vitamina sin que fuera excesiva, cuando el enfermo estuviera sometido a un régimen equilibrado, ni ácido ni muy alcalino y con una alimentación cálcica apropiada, sería capaz de crear un estado persistente de acidosis tisular y un estado o atmósfera especial, que sin producirse variaciones importantes en el equilibrio ácido-básico de los humores, no fuera apto para el desarrollo del bacilo tuberculoso.

Sin dejar de ser simples hipótesis, en fecha más reciente, Ribón en su tesis Doctoral, también piensa que tal mecanismo de acción de la terapéutica, depende de la creación de un estado de acidosis tisular, en virtud del cual, se favorece como factor de curación la producción de tejido conjuntivo joven. Los estudios histológicos realizados, ponen de manifiesto este hecho, desde el momento que al comienzo de la terapéutica se observa una disminución de los infiltrados linfocitarios, infiltrados que se disocian y llegan casi a desaparecer, en ocasiones el cuadro histológico es de un sarcoide, y siempre al final, se produce una reacción tisular con la producción de abundante tejido conjuntivo joven que reemplaza al tuberculoso.

Ante estos hechos se comprende, como es natural, el que la terapéutica sea regulada y prolongada a fin de sostener esta desviación en el equilibrio tisular, administrando una cantidad de vitamina sin que sobrepase cierto grado, pues por encima del cual, por un mecanismo humoral o tisular, podrían producirse accidentes y mutaciones cálcicas masivas, capaces de producir precipitaciones locales.

ACCIDENTES DE LA TERAPEUTICA

En éstas, como en otras muchas terapéuticas, pueden ser observadas distintas intolerancias y hasta accidentes de diversa naturaleza. Ello ya fué previsto por Charpy en la iniciación del tratamiento. En el animal de experimentación, se estudiaron las dosis tóxicas y terapéuticas, comprobándose que la administración de dosis elevadas de vitamina D, mo-

tivaba una artritis fibrosa quística con movilización del calcio de sus depósitos óseos, de forma similar a como ocurría cuando se administraban altas dosis paratohormonas. Por otra parte, se ha demostrado que cuando existe una lesión celular, pueden producirse depósitos cálcicos en las vísceras sin que sea necesario un aumento de la tasa del calcio y fósforo en el plasma.

Al ser la vitamina D elemento necesario en la utilización correcta por el organismo, tanto del calcio como del fósforo, si se ingiere a dosis elevadas, es productora de importantes mutaciones cálcicas, quizá por un aumento de absorción intestinal o por consumo de las reservas óseas. Tiene ello como consecuencia una fuerte eliminación del calcio y fósforo por el riñón y casi siempre, tales mutaciones se realizan sin modificaciones importantes en la calcemia global.

Señalan sin embargo Powel, Peersall y Wigley que el calcio sanguíneo aumenta siempre después de una administración prolongada, que los fosfatos alcalinos descienden rápidamente y que el colesterol aumenta de momento para pronto volver a su estado normal.

En clínica humana Reed, Granelle, Bachet y Fanielle, vienen a demostrar que si se administra un miligramo por día y kilogramo de peso, suelen producirse determinadas intolerancias, como náuseas, vómitos, vértigos, cefáleas, adelgazamiento, etc. etc., acompañadas de calcemia, elevada a la que con frecuencia se asocia una elevación de la urea sanguínea, sin hipotensión, sin edemas ni albuminuria. La medicación es siempre más tóxica cuando existe una nefropatía, y las mutaciones cálcicas, como puso de manifiesto Charpy, son mucho más fugaces y menos importantes cuando se utiliza un preparado en solución alcohólica a cuando se emplean soluciones oleosas. Deben señalarse para tener en cuenta ciertos factores que como la acidez de un régimen mal equilibrado, la vida sedentaria e inactividad física del enfermo con permanencia en cama, la inestabilidad tiroidea y vago-simpática, cierta susceptibilidad individual, un exceso de sales de calcio, administradas por vía venosa y hasta determinadas lesiones locales, al parecer banales, como caries dentarias, pueden favorecer la producción de accidentes por una falta de tolerancia de la medicación.

El peligro de una calcificación, prácticamente no existe, si se utilizan dosis convenientes y el enfermo es debidamente vigilado. Cuando el enfermo está sometido a un régimen alimenticio equilibrado, y hace un género de vida adecuado con ejercicio suficiente, rara vez se observan manifestaciones de intolerancia. La modificación del régimen, una me-

dicación alcalina por vía bucal con bicarbonato de sosa y la administración de vitamina A, permiten, casi siempre, la continuación del tratamiento.

Como accidentes se han descrito y observado varios. Langeron y colaboradores, refieren tres casos de polineuritis; otras veces se han observado hipercalcinuria elevada, en dos ocasiones con hiperfosfatemia y calcemia, como si se tratara de un estado de hiperparatiroiditis reaccional. Charpy refiere haber observado en tres ocasiones una cilindruria con células renales y albuminuria. Bauer y Freyberg, en un caso de muerte, comprobaron en la autopsia gran calcificación visceral y vascular. Concreciones calcáreas a nivel de las articulaciones de los dedos son comprobados por Bureau y calcificaciones arteriales por Merklen y Feeny. En un caso de Alvarez Lowell, con manifestaciones tóxicas de náuseas, vómitos, cefaleas y anorexia, existía hipercalcemia y en otro, Sáinz de Aja comprobó la reagudización de una tuberculosis pulmonar y peritoneal en latencia, y en otro un estado de hiperexcitabilidad, inquietud, insomnio y malestar general.

Determinadas manifestaciones pueden calificarse como síntomas de alarma; entre ellas figuran los dolores óseos o dentarios, la astenia, anorexia, adelgazamiento, intolerancia digestiva y síntomas urinarios.

Para Charpy existen dos tipos de accidentes; primeramente como más importante una polidipsia, poliuria, hipercalcinuria sin hipercalcemia, a los que en ocasiones se asocian otros, como anorexia, vómitos, adelgazamiento, manifestaciones nerviosas depresivas y a veces excitación.

Estas últimas manifestaciones de intolerancia, suelen acompañarse de fuertes hipercalcemias y una prolongación en el tratamiento, pueden motivar un aumento en la cifra de la urea sanguínea.

Merecen la mayor atención los hechos publicados que vienen a apuntar la posible existencia de un factor cancerígeno de la vitamina B. Así lo indican los casos dados a conocer por varios autores, como Jaeger, Bcage, Correnti, Ferrari y Sáinz de Aja entre nosotros, de lupus, en cuyos enfermos durante el tratamiento aparecieron epitelomas, o bien adquirieron una marcha rápida los que ya existían.

RESULTADOS TERAPEUTICOS

Es un hecho, perfectamente demostrado, que la eficacia de la terapéutica no es exactamente igual en todas las tuberculosis cutáneas, y hasta frente a una misma variedad, los resultados son diferentes, según



Tuberculosis colicuvativa (5-2-1948)
Obs. 7428



Tuberculosis colicuvativa (20-11-1949)
Obs. 7428. - Curada



Lupus tuberculoso (24-2-1947)
Obs. 15170



Lupus tuberculoso (12-4-1948)
Obs. 15170. - Curada

la modalidad clínica de la afección. Así ocurre con el propio lupus tuberculoso, donde la terapéutica es extraordinariamente eficaz, tan eficaz que supera muy por encima a toda otra terapéutica hasta la fecha utilizada. Tales resultados se alcanzan, que en ciertos casos la afección evoluciona con relativa benignidad.

Siendo ello cierto, todos los autores que de ello se han ocupado, y nosotros mismos, coinciden en los mismos hechos. Las formas ulcerosas, ulcerovegetantes y destructivas, curan con la mayor rapidez. Con menor



Tuberculosis ulcero vegetante (5-4-1947)
Obs. 6759



Tuberculosis ulcero vegetante (15-9-1948)
Obs. 6759 - Curada

rapidez evolucionan los lupus tûmidos en sus formas edematosa y congestiva. Ocurre lo mismo con los lupus planos y con el lupus lupomatoso, siempre más resistente a la terapéutica, aunque con ella se benefician de forma considerable.

En todos, o en la mayoría de los casos, lo primero que se comprueba es cómo la inflamación perifocal suele desaparecer en pocos días, los lupomas pueden desaparecer pronto, en ocasiones palidecen de forma extraordinaria, llegan a fundirse y se hacen invisibles. Frente a estas rápidas mejorías hay que señalar, como en otros casos, la modificación es más lenta y menos espectacular, casos estos en los que es conveniente el empleo de otros agentes terapéuticos de orden físico preferentemente.

Tal diversidad en la evolución de la enfermedad, según su modalidad clínica, parece guardar estrecha relación con el tipo anatómico de la lesión. He aquí la razón del por qué los lupus tûmidos, muy vascularizados, evolucionan frente al tratamiento con más rapidez que aquellos otros lupus planos esclerosos; en éstos, sin duda, una exagerada fibrosis y una escasa vascularización no permite el aporte necesario de vitaminas y una movilización suficiente de calcio capaces de crear, como apuntó Charpy, una atmósfera poco propicia al desarrollo del bacilo, o dicho de otra forma, el tejido no reacciona de forma suficiente al estímulo calcio vitamina.

La terapéutica se muestra por igual activa ante la tuberculosis fungosa y vegetante. En ésta se comprueba la rapidez con que se funden y aplanan las lesiones que al hacerse más planas y limpias, terminan por una fina cicatriz. En la tuberculosis colicuativa, las adenitis, gomas tuberculosas y las reacciones linfáticas, ceden con igual rapidez al tratamiento, debiendo hacer constar que han de ser tratadas con los medios habituales las infecciones secundarias.

No son modificadas con igual rapidez otras tuberculosis, como la verrugosa de Riehl y Pantauf, en la que conviene asociar una terapéutica física local y destructiva.

FARMACIA Y LABORATORIOS
MONTAÑER
SAN MIGUEL, 17 TELÉFONO 1003
Especialidades farmacéuticas y extractos
Análisis Clínicos, Químicos y Bacteriológicos

SANATORIO de SANTA ISABEL

PARA ENFERMOS NEUROPSIQUICOS

TRATAMIENTOS MODERNOS DE NEUROSIS, PSICOSIS,
TOXICOMANIAS, ETC.

SECCIÓN ESPECIAL PARA ENFERMOS NEUROLÓGICOS
NO SE ADMITEN AGITADOS

ASISTIDO POR HH. DE LA CARIDAD DE SANTA ANA

Médico Director: Dr. JOSÉ MARÍA JULIÁN GIL

Médico Interno: Dr. D. SÁNCHEZ SIMÓN

Paseo de Ruiseñores, 3

Teléfono 62-64

ZARAGOZA

FARMACIA Y LABORATORIOS

MONTANER

SAN MIGUEL, 17

TELÉFONO 1003

Especialidades nacionales y extranjeras

Análisis Clínicos -- Sueros y vacunas



Climaterio... dismenorreas...

VACOTONIL

DEL DOCTOR GRAÑO

OVARIO
VALERIANA
BELLADONA
LUMINAL

EN GRAJEAS
DE 4 A 6
DIARIAS

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 186



ESTUCHES
PLEGABLES
LITOGRAFIADOS

INDUSTRIAS CARTONAJE del CA

MONCAYO 2
APARTADO 156
ZARAGOZA



ALIMENTO
VEGETARIANO
COMPLETO



FERNÁNDEZ
CANIVELL
MÁLAGA

INSUSTITUIBLE EN LAS INTOLERANCIAS GÁSTRICAS
Y AFECCIONES INTESTINALES

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 241

ARTICULOS
SANITARIOS

Pedro Molina

Padilla, 177-179
Teléfono 57862
BARCELONA

todos los factores terapéuticos del higado vivo

VIBEPAL

MEDICACIÓN HEPÁTICO-VITAMÍNICA



Asociación Española de Productores Químicos y Farmacéuticos
P.º Marqués de, 65 - Tel. 55266 - Apartado 9020
MADRID

Principio antianémico del hígado fresco
y vitaminas **B₁**, **B₂**, nicotinamida
y **C**. estabilizadas

INYECCIÓN INTRAMUSCULAR

Caja de 10 amp.
de 2 c.c. Caja de 10 amp.
de 1 c.c.

ANEMIAS • CARENCIAS • INTOXICACIONES • RECONSTITUYENTE GENERAL

Tratamiento quirúrgico del síndrome de hipertensión portal

Lección correspondiente al IV Curso de Técnica Operatoria del Aparato Digestivo, dirigido por el Prof. J. Puig-Sureda. - Barcelona, marzo de 1949.

Por el Dr. VICTOR SALLERAS

El síndrome de hipertensión portal se traduce, clínicamente, por la aparición de hematemesis, a veces de forma súbita por la rotura de una variz esofágica, sin sintomatología previa, acompañadas o seguidas más adelante de ascitis. Las primeras pueden, pues, constituir el signo inicial de la afección y ser tan copiosas que lleguen a poner en peligro la vida del enfermo; la segunda se instaura paulatinamente, y una vez establecida, es muy difícil con los medios de que se ha dispuesto hasta el momento actual, conseguir su corrección.

Tanto los tratamientos médicos como los quirúrgicos, han sido considerados como paliativos; tan sólo en el ámbito de la cirugía se podía echar mano de las operaciones del tipo de las omentopexias de *Talma-Morrison*, fijando el epiplón a la pared abdominal con la idea de conseguir la creación de una circulación venosa complementaria que descargara la plétora en el territorio de la vena porta al sistema cava. Pero los resultados que con ellas se obtenían eran mediocres, incapaces por sí solos de proporcionar una solución al problema. En ciertos casos, la esplenectomía pudo resolver, temporal o definitivamente la cuestión, pero dado que la indicación asentaba sobre un terreno poco firme, tampoco debe ser considerada como una eficaz terapéutica radical. Veremos más adelante los motivos de nuestra afirmación.

Quedaba por lo tanto solamente la posibilidad de establecer un tratamiento sintomático y así surgieron una serie de técnicas destinadas a corregir las varices esofágicas por su esclerosis, taponamiento o por ligaduras venosas, que en muchos casos no conseguían más que aumentar las causas de la hipertensión portal; también se procuró buscar una vía

de drenaje continuo a la ascitis, ya poniendo en comunicación la cavidad peritoneal libre con el tejido celular subcutáneo, ya con procedimientos más complejos como la anastomosis del segmento proximal de la vena safena interna al peritoneo parietal con la esperanza de que aquélla actuara de colector ideal del líquido ascítico intraperitoneal. Salvo en contadas ocasiones, estas técnicas fracasaron una y otra vez, como hemos podido comprobar repetidamente en nuestro servicio, y parecía que no era ya posible encontrar una solución adecuada cuando *Wipple, Blakemore* y *Lord* resucitando las experiencias que el fisiólogo ruso *Eck* realizara en el perro, han abierto un portillo a la esperanza.

Cuando *Eck* practicó su primera fístula veno-venosa porto-cava, pretendía y consiguió una derivación real de la sangre venosa del sistema portal al sistema cava.

Después de *Eck* se intentó realizar repetidamente en el hombre por una serie de cirujanos, pero el fracaso fué de tan unánime persistencia, que al fin el método fué definitivamente abandonado, no recuperando actualidad hasta los trabajos de los citados autores norteamericanos que fueron publicados en 1945.

La idea de *Wipple, Blakemore* y *Lord* fué la de procurar una derivación de la sangre del territorio de la porta al de la cava, con el fin de conseguir un descenso marcado de la presión venosa que evitara las hemorragias por una parte y corrigiera la ascitis por otra. Inicialmente siguieron dos métodos: la anastomosis directa de la porta a la cava o la indirecta entre una vena del sistema porta a otra del de la vena cava inferior.

En ambos casos empezaron utilizando la llamada anastomosis, sin sutura, con tubos de vitalio de *Blakemore*, que ya se había empleado profusamente para las anastomosis arteriales. En los primeros "rapports" publicados, hacen un estudio clínico de las causas de la hipertensión y de la anatomía de las venas del territorio afecto, imprescindible para sentar una buena indicación operatoria y realizar la intervención correctamente.

Aunque momentáneamente nos apartamos de los problemas puramente técnicos, que en estos momentos requieren nuestra atención, creemos de un absoluto interés para comprender aquéllos, realizar una ligera revisión de las causas y orígenes del síndrome de hipertensión portal.

En primer lugar es de toda necesidad saber que el bloqueo de la vena porta puede localizarse antes de su entrada en el hilio hepático o en pleno

parénquima de este órgano. De aquí derivará una primera distinción entre:

- a) Bloqueo intrahepático.
- b) Bloqueo extrahepático.

El primero suele ser consecutivo a una cirrosis de *Läennec* o más raramente al síndrome de *Chiari* (trombosis de las venas hepáticas).

El segundo puede ser congénito (atresia portal) o adquirido; en este último caso, el bloqueo será consecuencia de una lesión intrínseca de la porta (trombosis, degeneración cavernomatosa) o extrínseca (composición por procesos inflamatorios neoplásicos). Serán considerados como bloqueos extrahepáticos los que asienten en alguna de las principales ramas tributarias del sistema porta.

En la práctica es posible diferenciar los dos tipos de bloqueo, no sólo por los antecedentes clínicos del enfermo, sino sobre todo por el examen del funcionalismo hepático. Si éste está alterado, y para saberlo, bastará con conocer las tasas de proteínas y protrombina en sangre, sospecharemos una lesión parenquimatosa, y por lo tanto, un bloqueo intrahepático; en caso contrario, la obstrucción será extrahepática y la intervención resultará beneficiosa en mayor número de casos.

Sin embargo, no basta con eso para proponer el tipo de derivación que debe practicarse; para mayor, y sobre todo mejor información, será necesario recurrir a una exploración operatoria que constituirá el primer paso de la intervención. Esta exploración irá dirigida a precisar el sitio exacto del asiento de la trombosis. A veces, resulta difícil y siempre entraña duda saber si la vena porta, así como la esplénica están íntegras o lesionadas por un simple examen manual.

Para solventar este conflicto, recurriremos a la medición de la presión venosa en las ramas principales de la porta: mesentérica superior o sus ramas, esplénica y coronaria; de los resultados obtenidos y de los que pueda proporcionar la flebografía operatoria, se deducirá la técnica a seguir.

Si la disposición anatómica de las ramas de la porta fuera constante, el problema se simplificaría, pero no es así, sino que las alteraciones son múltiples y por sí solas pueden modificar radicalmente los propósitos operatorios. Por ejemplo: si la coronaria desemboca directamente en la porta, estando la esplénica trombosada, será suficiente practicar al enfermo una esplenectomía (fig. 1 a). Pero si lo hacemos así, en un caso en que la coronaria desembocó en la esplénica, habiendo progresado la trombosis más allá de la desembocadura, no sólo no proporcionaremos un

beneficio, ya que persistirá la hipertensión en la coronaria y seguirán dilatadas las venas del plexo esofágico, sino que quedará cortada la retirada ante una ulterior intervención derivativa espleno-renal (fig. 1 b).

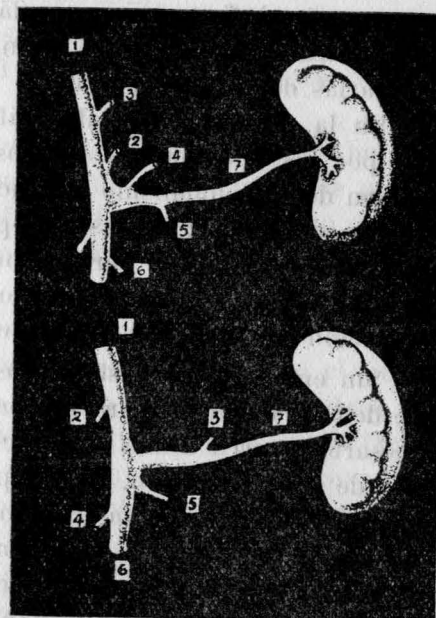
Bosquejados ya los principios fundamentales que rigen esta nueva cirugía, vamos a dedicarnos al estudio de las técnicas propuestas y a los motivos que apoyan su elección.

La técnica inicial que abrió el camino a esta nueva terapéutica, fué la que propusieron *Blakemore* y *Lord* de anastomosis sin sutura, con

Fig. 1

Ejemplos de disposición de las ramas de la vena porta

1. Porta.
2. Pilórica.
3. Coronaria.
4. Gastro epiploica.
5. Mesentérica inferior.
6. Mesentérica superior.
7. Esplénica.



(Imitada de LORD.)

tubos de vitalio; practicaban la anastomosis espleno-renal término-terminal con espleno y nefrectomía izquierda en unos casos y la anastomosis porto-cava término-lateral en otros.

Dado que para conseguir un resultado duradero es preciso que la anastomosis permanezca permeable y que tal condición es función de dos factores hemodinámicos importantes: presión intravascular y volumen del aporte sanguíneo, parece que la derivación porto-cava es susceptible de mantenerse permeable con mayor frecuencia, ya que la presión venosa en la porta puede alcanzar en su fase de éxtasis hasta 500 mms. de agua, y que la anastomosis resulta de buen calibre para el caudal sanguíneo que la atraviesan contribuya a conservar su permeabilidad. Sin embargo, la derivación porto-cava tiene el inconveniente de que obliga a eludir el

paso por el hígado a una gran masa de sangre venosa y es fácil imaginar las consecuencias que esta contingencia puede acarrear. Por esta razón y por las dificultades técnicas que representa el maniobrar en una región operatoria plagada de estructuras vitales, se han ido orientando los cirujanos hacia la práctica de la anastomosis espleno-renal.

Linton, Jones y *Volwiler* han resuelto el problema que representaba la obligación de practicar la nefrectomía, haciendo la anastomosis término-lateral sobre la vena renal, respetando por lo tanto el riñón izquierdo. Pero además, y siguiendo en esto las orientaciones de *Blalock*, han prescindido de la anastomosis sin sutura para practicarla mediante sutura. evertiendo los bordes, con lo que consiguen una excelente coaptación de la íntima. Con esta operación desciende satisfactoriamente la hipertensión portal, ya que sólo con la esplenectomía se reduce en un 40 % el aporte de sangre portal, al mismo tiempo que se seccionan muchas de las colaterales venosas que nutren las raíces esofágicas; además, la frecuencia de trombosis post-operatoria a nivel de la anastomosis, que con la término-terminal, llegaba a un 27,3 % desciende a un 10-% en la término-lateral, mientras que con el método sin sutura subía a un 72,8 % baja a un 27,3 % con el que proponen los autores.

Tanto es así, que el mismo *Blakemore*, en un nuevo trabajo, adopta definitivamente la técnica de *Linton*, con la que obtiene una sensible mejoría en sus resultados.

Después de una experiencia de 40 casos operados con una mortalidad operatoria del 12 %, llega a una serie de conclusiones que es necesario exponer:

1. Selección cuidadosa de los casos operables.
2. Control exacto de los medios de infección del campo operatorio.
3. Evitar la angulación de las venas anastomosadas al reponer las vísceras a su localización habitual.
4. Mantener una buena presión arterial, desde que se practica la anastomosis, hasta su epitelización.
5. Prevenir la distensión intestinal postoperatoria.
6. No practicar el levantamiento precoz.
7. Terapéutica anticoagulante.

Casi siempre es posible practicar la anastomosis espleno-renal, pero en ciertos casos en que el enfermo había sufrido una esplenectomía previa, puede hacerse la derivación porto-cava anastomosando ciertas ramas de los dos sistemas. Por ejemplo:

1. Anastomosis del muñón de la esplénica a la vena cava.

2. Anastomosis término-lateral del extremo proximal de la vena mesentérica inferior a la vena renal izquierda.

3. Anastomosis término-lateral del extremo proximal de la mesentérica superior a la vena cava.

4. Anastomosis látero-lateral de la vena mesentérica superior a la cava.

Estas intervenciones van dirigidas especialmente al control de las copiosas hematemesis consecutivas a las varices esofágicas; pero en vista de que los éxitos se van sumando, se ha ampliado su práctica a los enfermos con ascitis rebeldes a un tratamiento médico que obligan a paracentesis repetidas, siempre que las condiciones de operabilidad del enfermo sean satisfactorias.

Sin embargo en muchos casos, dado el precario estado general del enfermo no es posible someterlo a una operación de esta envergadura. En estos casos *Everson* y *Cole* proponen la ligadura de la arteria esplénica, con la que se obtiene una disminución del tamaño del bazo sin necrosis del mismo y sin que sufran alteración sus venas eferentes que encauzan la corriente centrifuga de sangre portal. En las pocas intervenciones de este tipo practicadas, el éxito ha sido inmediato.

Peró en otras ocasiones hay que hablar de tratamiento paliativo y entonces se recurre al viejo procedimiento de comunicar la cavidad abdominal libre con el tejido celular subcutáneo, remozado con el nuevo botón de *Crosby* y *Cooney*; o bien, como propone *Lord*, creyendo que la ascitis no se vacía por haberse bloqueado los linfáticos del tejido subcutáneo, añadir a la colocación del botón una amplia fasciotomía en forma similar a como se practica la operación de *Kondoleon* en la elefantiasis, gracias a la cual serán aptos para reabsorber la ascitis.

Y si el síntoma dominante es la hematemesis de repetición se recurrirá como decíamos antes al taponamiento de *Rowntree* o a las inyecciones esclerosantes a través del esofagoscopio como propugna *Moersch* de la "Mayo Clinic".

Es evidente, a tenor de los primeros resultados obtenidos que la derivación porto-cava por anastomosis venosa parece ser un procedimiento eficaz. No es posible todavía sentar un criterio definitivo, porque el procedimiento es joven todavía con escasa experiencia. Sin embargo los primeros ensayos son alentadores y se fundamentan en hechos clínicos y experimentales de absoluta seriedad.

BIBLIOGRAFIA

BLAKEMORE y LORD.—Annals of Surgery, 122: 476, 1945.

BLAKEMORE.—The New York State Journal of Medicine, 47: 479, 1947.

EVERSON y COLE.—Archives of Surgery, 56: 153, 1948.

LINTON, JONES y VOLWILER.—The Surgical Clinics of North-America, 27: 1162, 1947.

LORD.—The Journal of the International College of Surgeons, 11: 297, 1948.

Catgut "Pagesar"

ofrece las máximas garantías por su preparación esmerada en todas sus fases

Simple y crómico en tubos y en seco

Gastro-intestinal con aguja atraumática

Comercial e Industrial Save, S. A.

Cabanas, 31

BARCELONA

Teléfono 25406

C. S. 460



Laboratorios MARVI

Polibalsámicas MARVI

Ampollas y Jarabe



Calciomón D, comprimidos

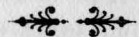
Vitaminado, comprimidos



HEPA - MARVI

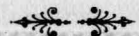
Extracto de hígado líquido

con vitaminas



Cacodiol MARVI

GARMIDA, antiséptico de garganta



Famidal quirúrgico

Laboratorio de Anatomía Normal y Embriología de la Facultad
de Medicina de Cádiz

Director: Profesor, ORTS LLORCA

Consideraciones a propósito de un caso de sarcoma retículo-endotelial de los ganglios linfáticos

Por el Dr. MANUEL MARI MARTINEZ

Profesor Adjunto de Histología y Anatomía Patológica

Y

JOSÉ M. GENIS

Alumno preparador del Laboratorio

Las lesiones histo-patológicas, procedentes de los órganos hematopoyéticos, por hallarse íntimamente relacionadas con procesos de obscura etio-patogenia y a pesar de los numerosos trabajos a que han dado lugar, constituyen siempre un estudio sugestivo y de gran interés.

Vamos a referirnos en esta nota, específicamente, a un grupo de tumores primitivos de los ganglios linfáticos, con ocasión de haber estudiado unos ganglios procedentes de la región axilar derecha, extirpados quirúrgicamente por el Profesor Orts Llorca.

Transcribimos a continuación, los datos más sobresalientes de la Historia clínica, de la enferma portadora de las citadas tumoraciones ganglionares.

Enferma M. R. C., de 47 años que ha sido tratada, frecuentemente, de ataques de Bronquitis crónica asmátiforme, no presentando, entre sus antecedentes ningún otro dato de interés.

Hace unos ocho meses que viene notándose unas tumoraciones axilares con predominio en el lado derecho, que le dan la impresión de que aumentan y disminuyen de tamaño. Desde entonces, dice, ha perdido peso y ha podido comprobarse un ligero movimiento febril vespertino, pero que no guarda relación con los cambios de volumen de sus tumoraciones.

Por la exploración, se le aprecian unas tumoraciones de diversos tamaños, que por su situación, corresponden a los grupos ganglionares clá-

sicos. Son libres y se desliza la piel sobre ellas, siendo sin embargo, inmóviles sobre los planos profundos a los cuales se hallan adheridos.

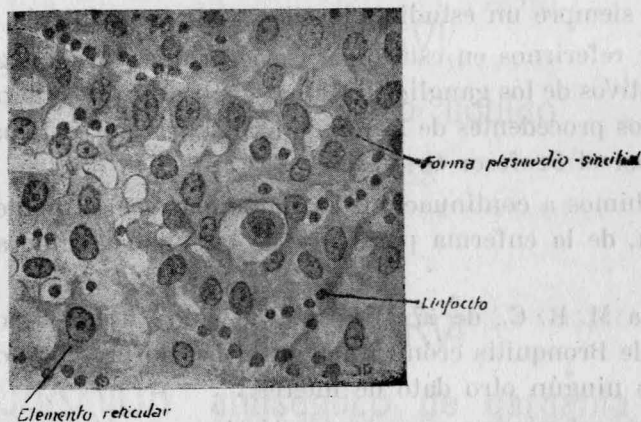
Una de dichas tumoraciones de gran tamaño, que se encuentra situada en el trayecto de los vasos mamarios externos, se halla adherida a la piel, que se muestra, a este nivel, de color rojo-violáceo. No son dolorosas a la presión.

Se encuentran micro-adenopatías en la axila izquierda, como dejamos dicho, en la ingle, brazos y antebrazos.

Se procedió al vaciamiento total de la axila, con anestesia local, no conservándose nada más, que los nervios del subescapular, dorsal ancho y serrato lateral. No hubo necesidad, durante la intervención, de seccionar el pectoral.

El curso post-operatorio se caracterizó por copiosas hemorragias que se repitieron con frecuencia.

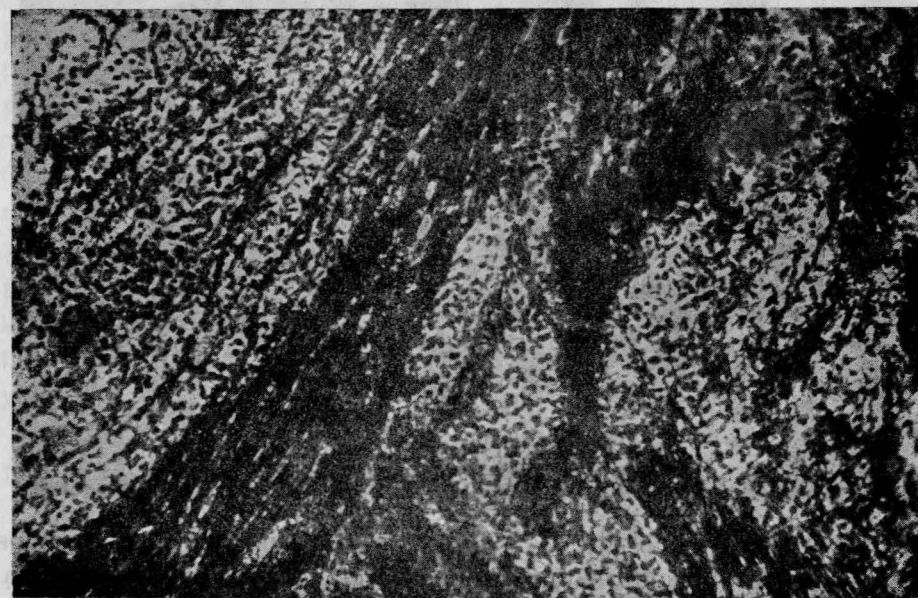
La pieza operatoria consistía en una gran cantidad de tejidos, procedentes de la región axilar derecha, conteniendo gran cantidad de grasa, en cuyo seno se hallaban diseminados multitud de formaciones ganglio-



nares adheridos a dicho tejido y algunos a sus congéneres, pero conservando, no obstante, su individualidad aun macroscópica. Estos ganglios eran de tamaño muy variable, entre el de un guisante y el de un huevo, su color era blanco y su consistencia blanda, dejando fluir a la presión y aun al corte, un líquido blanquecino y opalescente de aspecto lechoso.

Por el estudio microscópico, previa tinción con los métodos habituales,

se pudo apreciar que se hallaba casi completamente borrada la típica estructura de estos órganos y sustituida por una masa rica en células de aspecto epitelial, constituidas en islotes unas veces, y en cordones de varios elementos, que marchando paralelamente, se extendían muy lejos, formando extensas masas de apariencia plasmodial. El tejido linfático —como dejamos dicho—, casi ausente, estaba representado por escasa cantidad de estos elementos, agrupados asimismo, en regueros y casi ahogado por las citadas masas plasmodiales, cuyas células presentaban inmensa cantidad de mitosis en todas las fases y de todos los tipos. En conjunto, y a una observación, aun algo detenida, daba la impresión de una vulgar metástasis carcinomatosa. Sin embargo, aunque aquella fué nuestra primera impresión, la curiosa disposición plasmodial de sus elementos, y sobre todo, el hecho de tratarse de una formación primitiva —ya que de existir era desconocida hasta aquel momento el hipotético tumor responsable del que pudiera proceder la supuesta metástasis y el aspecto



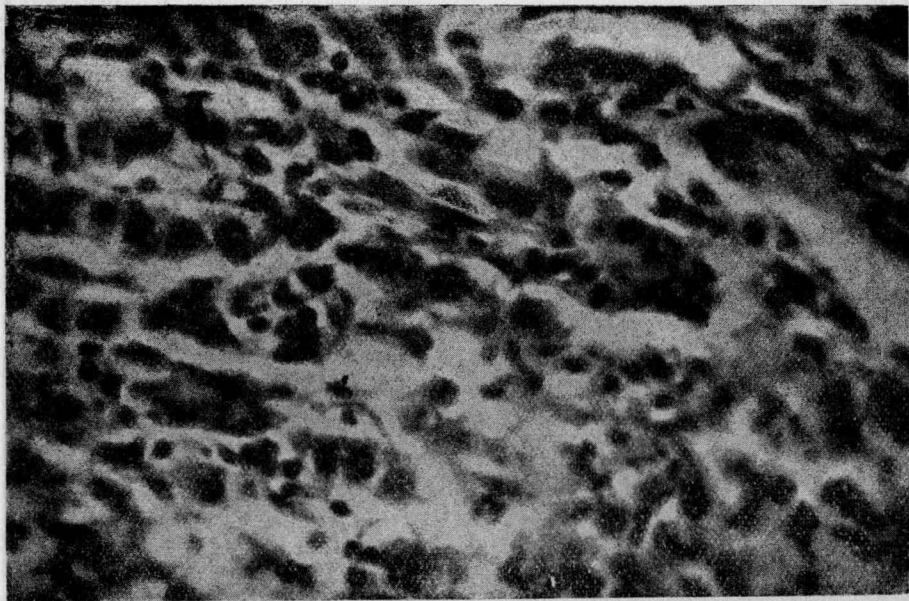
tumoral de las lesiones— nos hizo considerar la cuestión con más detenimiento.

En efecto, al estudiar los cortes con métodos específicos, pudimos darnos cuenta de que estábamos ante una tumoración primitiva de los ganglios linfáticos, con origen en su propio tejido, bien de las células que constituyen su retículo o de las procedentes del endotelio de sus senos y

capilares, dispuestas en grandes masas y cordones sincitiales o plasmidio-sincitiales, entre cuyas formaciones era posible hallar, además de células libres y elementos débilmente unidos entre sí, escasas formaciones de difícil interpretación morfológica, libres y en un todo semejantes a aquellas células que es clásico describir como progenitoras de las que circulan en la sangre periférica.

Fué posible poner en evidencia ricas formaciones reticulares en caprichosa diseminación, siendo los vasos de constitución sencilla y circulando, a veces, la sangre por entre los mismos elementos celulares, sin interposición de pared alguna.

Con objeto de asignarle un lugar a este tumor en la clasificación que de estas formaciones se hace, hemos pasado revista a la literatura con las



limitaciones que la modestia de nuestra biblioteca nos permite, y vamos a dar a continuación un resumen de ella, tratando de exponer el estado actual de la cuestión de los tumores autóctonos de los ganglios linfáticos.

BORST, quien parece conocer muy bien este tipo de neoplasias, las clasifica en dos grandes grupos, atendiendo a su grado de maduración, incluyendo entre los blastomas más inmaduros, varios subtipos de caracterizados por aquellas formaciones que presentan una constitución plasmidio-sincitial y que carecen de fibras, aquellos otros que, exhibiendo morfología sincitial, mostrarían algunos elementos, que si bien aparecen

aislados, estarían en conexión, no obstante, con elementos vecinos, presentando además, más o menos cantidades de fibrillas argirófilas. Y finalmente, un tercer subtipo estaría representado para BORST, por aquellas neoplasias en que sus elementos adoptarían una disposición protoplásmico-sincitial, se mostrarían más independientes, pero todavía unidos unos a otros, constituyendo extensas redes. También en esta variedad, sería posible, por los métodos específicos, poner en evidencia una muy rica red de reticulina.

Entre las formas más maduras admitidas por el citado autor, la red de elementos reticulares se mostraría bien desarrollada, habría reticulina y un armazón colágeno, pero no sería posible evidenciar aquellas formaciones sincitiales que son tan características en las variedades inmaduras de estas neoplasias.

Ciertas formas tendrían gran tendencia a su diferenciación en un sentido hematopoyético, siendo posible observar en ellas, junto a aquellos elementos reticulares, fibras con apetencias por la plata, linfocitos, células plasmáticas e incluso elementos mielóides. Estas formas son consideradas por BORST, como estadios transicionales con los sarcomas linfoplásticos y mieloplásticos, habiendo sido citadas por OLIVEIRA formas en las cuales sus elementos parecen proceder del sistema reticulo-endotelial. Otras se diferenciarían en el sentido endotelial, habiéndose descrito, además, formas endoteliales puras (EBERLING y ROULET).

Por lo que respecta a este tipo de tumores, parece que fueron descritos por CHAMBAD en 1880, el cual los designó como carcinomas primitivos de los ganglios linfáticos, admitiendo dos formas clínicas. Una relativamente benigna, localizada, que afectaba a un ganglio o pequeño grupo de ellos y otra mucho más maligna de estructura alveolar y generalizada.

ZAHN interpretó un tumor igualmente alveolar de los ganglios linfáticos como un "Sarcoma alveolar epitelióide".

Los primeros que emplearon la denominación de endotelioma para designar este tipo de tumores fueron HOFFMANN y SCHOTHELIUS en 1881, al publicar uno de estos casos.

Como era lógico, la naturaleza endotelial de estas neoplasias fué admitida paulatinamente por los autores y así, en publicaciones posteriores de ZIEGLER, BIRCH-HIRSCHFELD Y KAUFFMANN, no sólo describieron casos de esta afección, sino que aceptaron tal denominación.

Posteriormente RECKLINGHAUSEN estudia y enseña las diferencias entre endoteliomas primarios y las metástasis carcinomatosas en los ganglios linfáticos.

La estructura macro-microscópica de los endoteliomas ha sido moderadamente establecida por EWING, GALLINA, PARLAVECCHIO, RAVENNA, etc., los cuales además, han señalado las características clínicas de estas formaciones.

EWING, que ha recopilado una serie de casos, llega a la conclusión de que los tumores endoteliales de los ganglios linfáticos son relativamente frecuentes. Dice, el citado autor, que a menudo dichos tumores se originan sobre una base inflamatoria crónica y se desarrollan a partir de las células endoteliales de los senos cavernosos y linfáticos. Afirma, además, que los tumores originados a espensas de las células reticulares de los ganglios, presentan cierta similitud con los anteriores, pero —dice—, adoptarían corrientemente el tipo de sarcomas de células redondas y a veces simularían el carcinoma.

Posteriormente, el mismo EWING, admite que los estudios más recientes ponen en evidencia la rareza de semejantes procesos, habiéndose tomado corrientemente, por tales carcinomas secundarios, procesos que muestran aspecto endoteliomatoso y cuya presencia sería mucho más frecuente.

Pone en guardia sobre lo prudente que hay que ser al diagnosticar el endotelioma de los ganglios, sin una necropsia o examen muy detenido y la eliminación de una formación tumoral primitiva, en cualquier paraje orgánico, pues asegura haberse podido seguir el proceso, en una serie de casos en que la afección apareció en forma primitiva y cuya estructura mostraba pequeños núcleos celulares sin carácter epidérmico, hasta un carcinoma primario de la naso-faringe, amígdala o base de la lengua responsables de aquéllas.

Por otro lado el problema se complica aún más, al considerar que ha sido posible observar varios casos en los cuales los tumores responsables de las metastasis sorprendidas en los ganglios linfáticos, hicieron su aparición clínica, meses y en algún caso más de un año después, de aquéllas. Casos de este tipo han sido publicados por CROWE, BAYLOR y CUTLE.

Hay sin embargo un número de casos en los cuales, agotadas todas las dudas y posibilidades, hay que admitir que se trata de endoteliomas verdaderos. Por otro lado los epitelomas primitivos de los ganglios linfáticos son raros, aunque posibles, ya que pueden derivar de tejido tiroideo aberrante y de inclusiones epiteliales que ocasionalmente pueden existir en los ganglios, sin contar los carcinomas branquiogénos, pero todos ellos son fácilmente identificables.

Clínicamente estas formaciones son, como se supone, imposibles de diagnosticar y así han sido comúnmente confundidas con afecciones leucémicas, sub o aleucémicas, granulomas tipo HODGKIN - STERNBERG, etcétera.

Por otro lado, ha sido igualmente posible, encontrar cuadros histopatológicos como el que nos ocupa, es casos de leucemias y en una ocasión un proceso, seguramente tuberculoso, se transformó, con el tiempo, en un endotelioma maligno, con posterior desaparición de aquella infección.

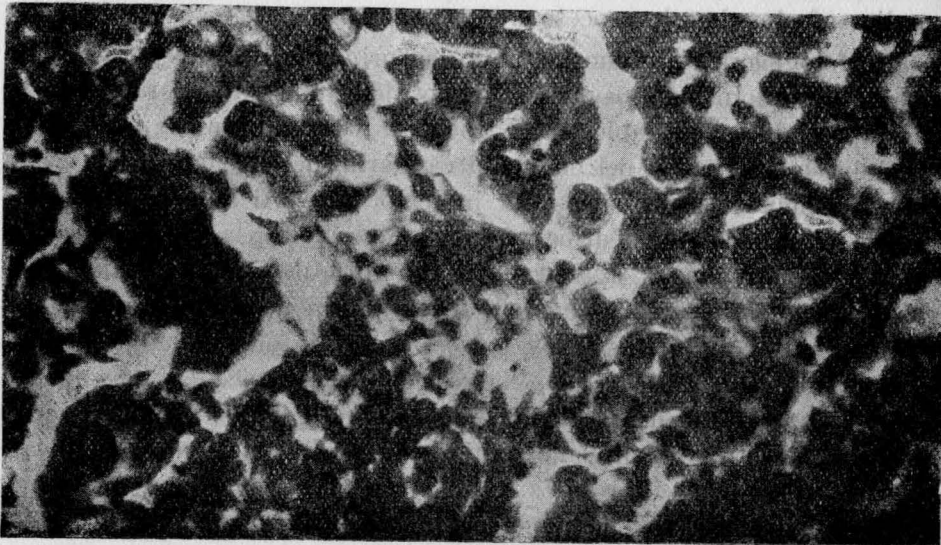
Desde el punto de vista clínico se comportarían como tumores verdaderamente malignos, ya que han sido señaladas por algunos autores, el hecho de haberse producido, en algunos casos, metastasis a partir de los ganglios afectados de este proceso.

Morfológicamente y considerando las primeras fases de la afección, semejan granulomas en los cuales, grupos de células sin separación ni límites apreciables, se establecen en sincitios. Estos elementos, procedentes de células reticulares o del endotelio cavitario, destacarían gracias a la gran apetencia de sus núcleos por los colorantes. Al lado de elementos grandes, alargados y poliédricos, de núcleo vesiculoso y muy desarrollado y pequeño nucleolo, aparece el tejido linfático propio, reducido a grupos o regueros celulares, contenidos entre aquellos elementos plasmodio-sincitiales. En algunos casos, todo el tejido linfoide se halla sustituido por estos elementos grandes, poliédricos o redondeados, que pueden aparecer en grandes masas plasmodiales, como dejamos dicho, o, por el contrario, mostrarse débilmente unidos por pequeños puentes protoplásmicos, o enteramente libres. Es posible observar, a veces, células muy grandes con varios núcleos, verdaderas células gigantes.

Hay un grupo de tumores que se designan con el nombre de sarcomas linfo-epiteliales de SCHMINCKE que guardan, indudablemente, una gran semejanza con los que acabamos de describir. Son muy difíciles de clasificar, ya que en las descripciones que de ellos se hacen, se usan acepciones que no siempre resultan lo suficientemente claras. Se trataría de tumores constituidos por un retículo de elementos epiteliales, unidos entre sí, formando verdaderos sincitios, entre cuyas mallas se hallarían las células neoplásicas de tipo linfático, las cuales, según SCHMINCKE, procederían de los vasos, ocupando, como hemos dicho, las mallas del retículo y proliferando en él.

Por el estudio macroscópico de la pieza y microscópico de nuestras preparaciones--algunas microfotografías de las cuales presentamos aquí--

hechas con los más diversos métodos de colaboración e impregnación, se evidencia sin ningún género de dudas, que en nuestro caso se trata de una afección sistematizada de los ganglios linfáticos de la cadena axilar, de comienzo sucesivo o simultáneo —no es posible precisarlo con exactitud— con independencia de los diversos ganglios afectos entre sí y constituidos por grandes acumulos de células que, morfológicamente, se presentan en forma plasmódio o protoplásmico-sincitiales, con gruesos núcleos vesiculosos, en los cuales pueden apreciarse bien el nucleolo, que se tiñen intensamente por las anilinas, algunas de las cuales, se hallan o ligeramente unidas a sus congéneres o enteramente libres. En los pequeños núcleos celulares a que han quedado reducidas la representación lin-



fática del ganglio, pueden apreciarse, además de linfocitos y linfoblastos, células plasmáticas y algunos elementos que, aunque difíciles de clasificar, nos han parecido, por su modo de comportarse con los colorantes, además de por su morfología, eritoblastos y mielocitos.

Se trata, pues, de una formación que participaría morfológicamente de todos aquellos caracteres asignables a las diversas variedades de estos tumores, pero reunidas en uno solo.

Como por otro lado, tanto en un examen preoperatorio como después de la intervención, no fué posible hallar en la sangre periférica, ni en la médula ósea, nada que hiciese pensar en una afección leucémica, linfosis o mielosis leucémica o aleucémica, hacemos gracia al lector de ellas.

La gran cantidad de mitosis —muchas de ellas atípicas—, la estructura de sus vasos, además de los demás caracteres que dejamos expuestos, obligan a catalogar el tumor que estudiamos entre los sarcomas retículo-endoteliales, de tipo inmaduro, por un lado, y con diferenciación hematopoyética por otro.

Cuando surgen realmente las dudas, es cuando se trata de indagar la génesis de tales formaciones. ¿Se trata de una afección inflamatoria en la que, secundariamente, habra una proliferación atípica de los elementos reticulares o endoteliales como reacción a dicho proceso flogístico, o se trata de una afección sistematizada, de una verdadera retículo-endoteliosis? ¿Es correcto asignar, con arreglo a nuestros actuales conocimientos, el nombre de tumor a una afección de comienzo simultáneo en varios órganos similares y con proliferación de todos los elementos que constituyen los citados órganos? En el momento actual de nuestros conocimientos, nos parece muy difícil contestar a estas preguntas. La literatura que hemos consultado no facilita, ciertamente, una aclaración a estos puntos. Por lo tanto, hasta nueva orden hemos de admitir que en los ganglios linfáticos se presentan unas afecciones, que si bien presentan algunas diferencias con los tumores verdaderos, por comportarse —tanto en su curso clínico como desde el punto de vista de su textura— como aquellas afecciones, hay que considerarlos como tales, pero que su imagen morfológica no nos autoriza a clasificarlos en tipos, ya que no sólo las características de estos supuestos tipos pueden encontrarse mezcladas en un mismo tumor, sino que aquellas imágenes dependen mucho del momento en que el tumor se estudie, desde el punto de vista histopatológico, ya que precozmente simulaban un granuloma, después un retículo-sarcoma, un endotelioma o ambas cosas, como en el caso que presentamos, o, finalmente, adoptaran la forma de afecciones que hoy —aunque algunos autores clasifican entre los verdaderos tumores— nos referimos a las leucemias, por muchas de sus características, no pueden considerarse como neoplasias o hemos de modificar el criterio que sobre ellas tenemos.

BIBLIOGRAFIA

- ASCHOFF.—Anatomía Patológica. Labor, 1934.
 CAJAL y TELLO.—Manual de Anatomía Patológica, 1930.
 BORST.—Histología Patológica. Labor, 1945.
 COSTERO.—Anatomía Patológica, 1946.
 CROWE, BAYLOR y CUTLE.—Citados por EWING.
 EWING.—Oncología. Salvat, 1948.
 HAMPERL.—Tratado de Patología General y Anatomía Patológica de RIBERT, 1946.
 OBERLING y ROULET.—Citados por BORST.
 PARLAVECCHIO.—Citado por EWING.
 ROESSELE y ROULET.—Citados por HAMPERL.
 RAULET, F.—Das primäre Retotheloarkom der Lymphknoten.—Virchow's Archiv. V. CCLXXVII, 1930.
 URTUBEY.—Los tumores, 1942.

**LAMPARAS
DE CUARZO**



FELACSA

ELECTROMEDICINA

E. COSTA

INGENIERO INDUSTRIAL

RAYOS X

LAMPARAS DE CUARZO

Teléfono 3724

ZARAGOZA

Costa, 11

Un caso de epitelioma globo celular mutilante de pene

Por el Dr. R. CARDONA GIRAL (Zaragoza)

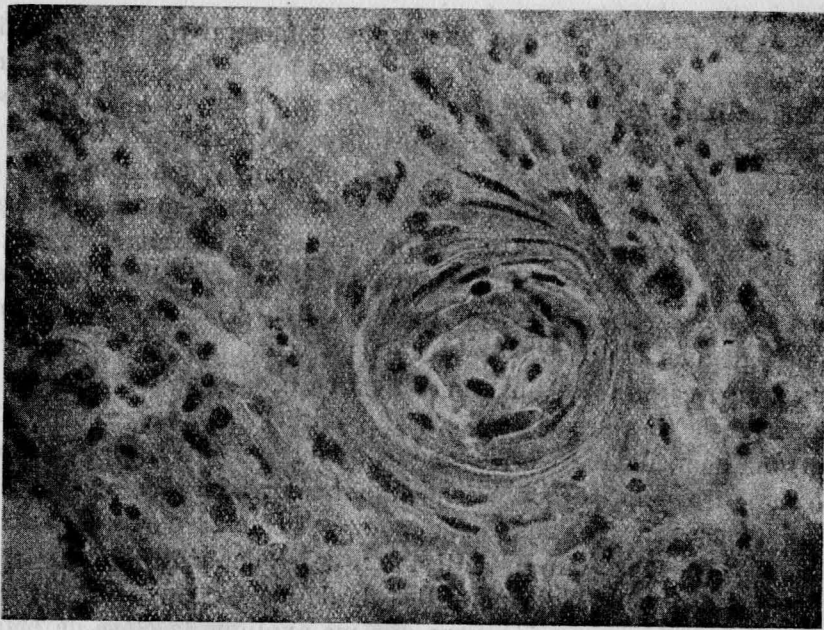
Presento este caso, como altamente demostrativo de hasta dónde pueden llegar los prejuicios y el equivocado pudor de algunos enfermos.

La localización en los órganos genitales de lesiones destructivas, paraliza, por decirlo así, el impulso instintivo del enfermo en busca de la curación. Este oculta a todos lo que en su mentalidad considera como vergüenza inconfesable. Este estado psicológico, se adueña de personas cuya cultura hace parecer el hecho imposible. Tengo interés en la publicación de este caso, no por el que pueda tener bajo el punto de vista médico, si no por que justifica que gran número de enfermos quirúrgicos genitales, lleguen a nuestras manos en un estado en que el tratamiento conservador es inútil. La historia clínica es la que sigue:

J. S. C. de 45 años de edad, casado, natural de Zaragoza, industrial. Es persona conocidísima en los medios populares y de diversión. Soy llamado con urgencia porque "tiene una hemorragia por abajo". Por el camino pienso en melenas, hemorroides, etcétera, por tratarse de un sujeto muy bebedor. Ante el enfermo, que se encuentra sólo en su habitación (su esposa se halla parálitica desde hace varios años), tengo que hacer milagros de persuasión para que me explique la clase de hemorragia que padece, y por la que se han requerido mis servicios. Quito ropas de su cama y lo encuentro empapado en sangre, que mana de un muñón de pene de 2 ó 3 centímetros de longitud. Hago hemostasia momentánea y después procedo a la ligadura de la dorsal del pene con algunas dificultades por lo friable de los tejidos y su induración. Después me cuenta antecedentes de su proceso. Dice que hace siete años tuvo una especie de chancro, que él mismo curó con "una piedra azul" (sulfato de cobre). La parálisis de su esposa, facilitó en gran parte su tratamiento descuidado. Desde entonces, y de una manera lenta pero inexorable, su mal ha seguido su mutilante progresión. Las hemorragias, cuando se presentaban, eran cohibidas por compresión y algodones empapados en agua oxigenada. Sus

bolsillos siempre eran portadores de un pequeño botiquín. Horroriza pensar los apuros de este hombre para llevar oculta su enfermedad, a pesar de la frecuencia de las hemorragias, y haberlo conseguido durante siete años. ¡Cuántas veces madrugó para lavar clandestinamente sus ropas!

La lesión, reinfectada muchas veces, había sido tratada de forma pseudo-científica y por el mismo enfermo, llegando a tomar ¡60 tubos de Dagenan sin interrupción y a cinco gramos diarios! (600 gramos). Procedí a una regularización de la lesión, tomando amplia biopsia. Remitida la pieza para su examen anatómico-patológico, confirmó mi primer diagnóstico de epiteloma.



EPITELIOMA GLOBOCELULAR

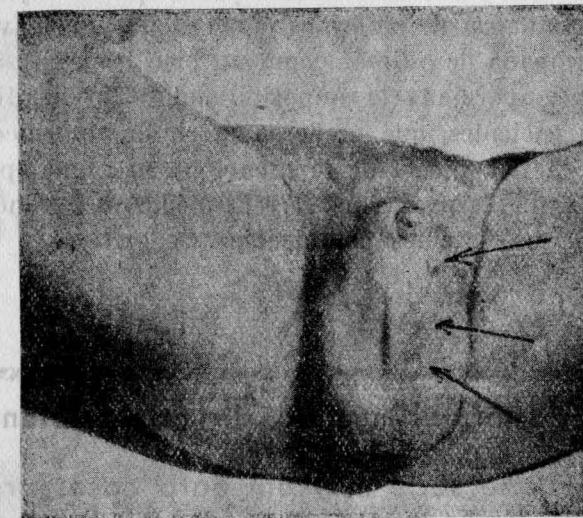
Globo epidérmico. (Obsérvese la atipia).—Oc. 15 por K 12 Zeiss.—Obj. 40 Zeiss.
(micro. Dr. Millán)

Al microscopio se veían las lesiones típicas que caracterizan a un epiteloma globo celular (perlado de Müller), pudiendo apreciarse en la micro adjunta la atipia y mitosis múltiples, así como frecuentes roturas de la basal y la formación de globos, con su núcleo totalmente queratinizado. En algunos campos, una infiltración de elementos histiocitarios, de índole inespecífica, podía ser apreciada. Las reacciones de sangre Wassermann y complementarias fueron negativas.

Como existían dos o tres fístulas en escroto y una gran tendencia a

la formación de flemones periuretrales difícil de combatir (sobre todo en aquella fecha en que la penicilina era casi una utopía), propuse al enfermo la formación de una fístula perineouretral, como previa de posible emasculación, visto el resultado de la biopsia, signos de invasión testicular y mal estado general del paciente. Fué aceptada.

Operación.—Bajo anestesia general (éter), por solicitarlo así el enfermo, se introduce en uretra un catéter metálico que se comprime contra el periné. La punta del catéter se aprecia por palpación. Un ayudante lo mantiene fijo, mientras se practica sobre la zona de relieve una incisión de dos o tres centímetros. Esta siempre sangra bastante, pues para llegar a uretra hay que atravesar, seccionándolos, los cuerpos cavernosos. Abierta la uretra, se saca el catéter y se introduce una sonda de Nelaton por la herida operatoria, hasta llegar a vejiga y obtener orina como control. La sonda se fija a la herida mediante crines.



Quedando el esfínter vesical íntegro, en su día fué retirada la sonda y el enfermo pudo ser dado de alta, por curación, a los treinta días de intervenido. Sus fístulas de escroto, al no ser bañadas por la orina, curaron con un tratamiento modificador. Sin embargo, el enfermo falleció dos meses después, de un proceso hepático, con ictericia, ascitis y anemia. En esta segunda época no vi al enfermo. ¿Pudo ser la causa, o por lo menos motivo desencadenante de tal afección, la ingestión desordenada de grandes cantidades de sulfamidas, sin protección hepática? ¿Pudo llevarse a cabo una rápida metástasis?

Las conclusiones de esta modesta historia clínica, más que de carácter médico, creo deben ser de índole pedagógico-social. Creemos que todavía se insiste poco en la divulgación de la confianza que el médico debe merecer al enfermo. Confianza plena de padre cariñoso, al que es dado contar alegría, penas y fracasos, en la seguridad de que él hará por nosotros lo mejor. Que comprenderá lo que nosotros no comprendemos y hará suyas nuestras lacerias físicas y morales, único medio de reconocimiento.

Lo monstruoso del caso presentado estriba en que tratándose de un epiteloma que precozmente tratado pudo no ser nada con las modernas terapias, transformóse en un proceso de extrema gravedad, no ya en el orden patológico, sino en el moral. La vida de este hombre joven y fuerte fué destrozada por una falta de fe y de confianza, y bien pudo llamarse infernal. ¿Puede el médico especialista, agobiado por una labor ingente, cuyo nombre es totalmente desconocido por el que se dejó operar, soñar en obtener la confianza de enfermos como el que motiva la presente historia? La campaña de estimar como un bien la despersonalización de la Medicina trae aparejada la imposibilidad de la identificación con cierta clase de pacientes, que prefieren morir en un rincón, a exponer sus taras ante la fría picota de la monótona pregunta, premio de una hora de "cola", ¿qué le pasa a usted?" El médico que ganó su confianza nunca olvidará sus terribles confidencias.

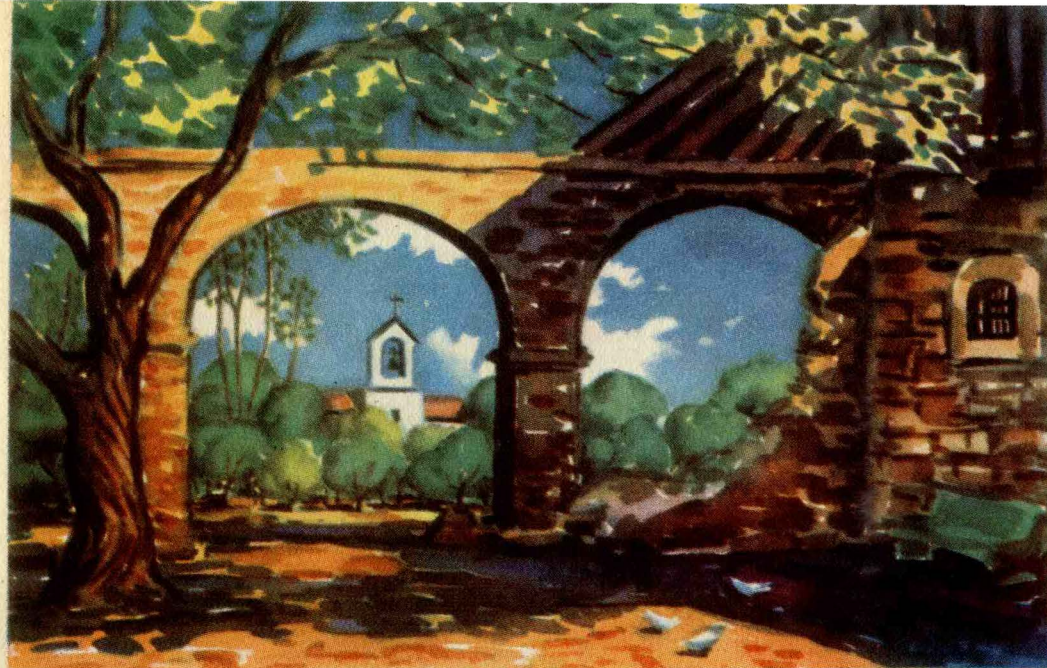
Recuerde, doctor, el número de este teléfono 3 2 0 3

Puede serle muy útil para casos urgentes de

Transfusión de SANGRE

DR. SANDRO MACHETTI CROSO

Santa Isabel, 10-ZARAGOZA-Teléfono 32-03



**Una deliciosa
sensación de
calma...**

ANEMETOS

de sales amonio-rujias que imitan los tubos y que desaparecen por eliminación o disolución en algunas semanas, observándose en los pañales unos gránulos correspondientes a estas sales.

En la moderna literatura se van haciendo cada vez más frecuentes los descripciones de litiasis reno-ureteral, en la primera infancia y los

EN

Toses y vómitos rebeldes (tuberculosis), tosferina, coriza, catarros, bronquitis.

Sustituye con ventaja a los balsámicos y opiáceos.
No suprime la expectoración.

Mareo, Mal del Mar, Accesos de Asma, Estados Alérgicos, Tétanos, Eclampsia Puerperal, Eclampsia infantil, Crisis Gástricas de los Tabéticos, Uremias e Hipertensiones.

ANEMETOS

Sulfato magnésico	1'5 grs.
Novocaína	0'10 »
Agua destilada	5 c. c.

Acción sedante del ion magnésico:

Los más modernos trabajos de los farmacólogos franceses y suizos, señalan como preferente para el magnesio y sus sales una acción paralizante de origen periférico.

Novocaína:

Por su acción anestésica local hace más tolerables las inyecciones de Sulfato Magnésico (intramusculares); pero es que además, **ella misma**, al absorberse, por una **acción compleja, espasmolítica, vasodilatadora, e inhibidora de la colinesterasa, sedante de los centros vegetativos**, etc., se comporta como excelente fármaco en distonías vegetativas, asma, estados alérgicos, tos y vómitos rebeldes, etc.

Posología

Inyección intramuscular, o intravenosa muy lenta. De una a tres al día.
Niños: Si la inyección es intravenosa, 1 c. c. cada dos años de edad.

LABORATORIOS GAYOSO

Jorge Juan, 141 - Arenal, 2

MADRID

Servicio de Urología del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo
de Barcelona

Director: Dr. V. COMPAÑ



Dos casos de litiasis reno-ureteral infantil

Por los Doctores

L. CASAS WERHLI y A. TRIVIÑO MONRABAL

Desde que la radiografía es la exploración de uso corriente en la práctica médico-quirúrgica, aumenta el número de casos de litiasis renal y ureteral en la edad infantil, así pues, de rara que era la afección va adquiriendo mayor frecuencia.

En la edad que los niños manifiestan sus dolencias por medio del llanto, suele éste interpretarse como motivado por trastornos de orden principalmente digestivo y como además los datos proporcionados por las emisiones de orina en cuanto a cantidad, frecuencia y molestias miccionales se refiere, sólo acostumbra a ser bien valorados por el médico especialista, pediatra o urólogo, es por lo que la litiasis en esta edad parece rara.

C. Noeggerath opina que a pesar de la frecuencia de esta afección, su diagnóstico es raro puesto que no da lugar a los signos típicos de la litiasis, el cólico es raro, más frecuentemente hay dolores abdominales vagos, inapetencia, crisis de vómitos. Cree que esta falta de síntomas se debe a la gran elasticidad de las paredes de los órganos.

Muy distinto carácter toman las cosas cuando el niño puede compararse al adulto en la descripción de sus molestias, dando puntos de referencia que orientan al clínico hacia el aparato urinario.

En la estadística de Bokay se ve que esta afección es rara en los niños de pecho (el más pequeño de los enfermos vistos por él, contaba dos meses de edad), aumentando su frecuencia a partir de los dos años.

Parrot, ha observado en el recién nacido infartos uráticos en forma de estrías amarillo-rojizas que infiltran los tubos y que desaparecen por eliminación o disolución en algunas semanas, observándose en los pañales unos gránulos correspondientes a estas sales.

En la moderna literatura se van haciendo cada vez más frecuentes los descripciones de litiasis reno-ureteral, en la primera infancia y los

casos descubiertos en la segunda infancia cuyas manifestaciones se remontan a la primera. A este respecto recordaremos las palabras de Comby: La litiasis del niño de pecho suele ser el origen de una litiasis que evoluciona en la segunda infancia o en la adolescencia.

Nosotros hemos tenido ocasión de observar dos casos de esta última modalidad y que a continuación transcribimos.

Observación primera.—J. O. C., natural de Barcelona, de once años. Curso de la enfermedad hasta el presente.—Desde que se da cuenta de las cosas, refiere que ha tenido con frecuencia dolor de aparición espontánea, de carácter agudo y de tipo cólico en región dorso-lumbar derecha. Este dolor se irradiaba hacia genitales y se acompañaba de náuseas que algunas veces iban seguidas de vómitos. Entre las crisis, los períodos de tiempo eran de absoluta calma.

La última crisis fué hace un año, con los mismos caracteres que las anteriores y de seis horas de duración. Al día siguiente notó que estando orinando se le interrumpía la micción, se le cortaba el chorro y reaparecía de nuevo al poco rato. Además acusó necesidad de orinar con frecuencia durante el día y dos o tres veces durante la noche. Apenas había terminado de orinar cuando sentía necesidad de volver a hacerlo, apareciéndole dolor que refiere a hipogastrio y escozor referido a uretra al terminar la micción.

Actualmente: Micción entrecortada, polaquiuria diurna y nocturna con escozor terminal y tenesmo vesical.

Antecedentes Familiares.—Padre muerto a los 50 de bronconeumonía. Madre vive sana. No tiene hermanos.

Antecedentes Personales.—Nacido a término y criado con lactancia materna. Tosferina, sarampión. Nos cuenta la madre que desde los tres años el niño hacía a temporadas crisis de llanto, quejándose de dolor en el vientre y que en algunas de estas ocasiones vomitaba.

Exploración clínica.—La palpación de ambos riñones es negativa y no hay puntos dolorosos reno-ureterales. La palpación abdominal no revela ningún dato. La palpación de hipogastrio provoca dolor y defensa, que parece corresponder a vejiga.

Tacto rectal: Se aprecia una formación dura, móvil y redondeada. Signo de la mano positivo.

Examen de orina.—Sedimento: Abundantes leucocitos. Algunas células de vejiga. Gran cantidad de cristales de fosfato amónico-magnésico y fosfato de calcio. Gran cantidad de colibacilos. No se encuentra el bacilo de Koch.

Radiografía.—Directa: Muestra correspondiendo a vejiga un cálculo ovalado del tamaño aproximado de una nuez grande. Una segunda radiografía en proyección oblicua confirma el diagnóstico. Una cistografía posterior nos demuestra la ausencia de divertículos y de reflujo vésico-ureteral.

Dos días más tarde se extrae el cálculo por talla hipogástrica. Cierre de vejiga y paredes, dejando una sonda uretral a permanencia.

Curso postoperatorio bueno.

Observación 2.ª—A. M. L., natural de Barcelona, de siete años. Curso de la enfermedad hasta el presente.—Nos cuenta la madre que, desde que tenía dos años el niño lloraba con frecuencia, cosa que no hacía con anterioridad. Coincidiendo con estas crisis de llanto se quejaba de dolor en el lado derecho del vientre, lo que motivó la aplicación de abundantes cataplasmas y paños calientes que al parecer, le calmaban las molestias.

A los cinco años de edad se orinaba con frecuencia "siempre estaba mojado y había que cambiarle de ropa a menudo", y además, continuamente se estaba tocando el miembro y tirando de él. Todas las noches se orina en la cama. Se le corta el chorro de la orina y se queja de dolor al acabar de orinar.

Desde entonces el niño no se ha vuelto a quejar de dolor abdominal.

Actualmente: Polaquiuria diurna y nocturna con escozor miccional. Disuria. Orinas turbias y algunas veces hemáticas. Dolor referido a hipogastrio.

Antecedentes familiares.—Padres viven sanos. Dos hermanos sanos.

Antecedentes personales.—Nacido a término. Lactancia materna. Sarampión y varicela.

Exploración clínica.—Riñones palpables. No hay puntos dolorosos reno-ureterales.

Cateterismo uretral.—Uretra anterior permeable. En uretra posterior se encuentra un obstáculo duro e infranqueable y cuyo contacto provoca dolor. El tránsito de cateter metálico confirma estos datos y proporciona el ruido metálico propio del contacto con cálculo.

Tacto rectal.—Se aprecia formación dura, redondeada y no desplazable, que por su situación, parece corresponder a la vejiga.

Examen de orina.—Sedimento: Piuria y hematuria. Abundantísimos cristales de fosfato cálcico. Abundantísimos colibacilos. No ha sido hallado el bacilo de Koch.

Intervención: Talla hipogástrica con extracción de un cálculo enclavado en cuello vesical e insinuado en uretra posterior.

Extraído el cálculo resulta tener la forma de tapón de botella de Champaña.

Triturada la pieza se observa constituida por un núcleo de urato sódico con precipitaciones de fosfatos.

Son éstas dos observaciones de litiasis vesical de la segunda infancia cuyas manifestaciones reno-ureterales se remontan a la primera. En ambos casos, la desaparición de las molestias altas coincidió con el comienzo de los trastornos vesicales y miccionales, prueba indudable de migración del cálculo renal hasta la vejiga. En ambos casos, la composición del núcleo de los cálculos (1.^a, observación de ácido úrico y 2.^a, observación de urato sódico), demuestra también su procedencia renal, siendo las capas de fosfatos adicionadas una vez el cálculo en la vejiga por precipitación. En ninguno de los dos casos existía malformación (fimosiis, estenosis de la uretra), que justificara la litiasis vesical como tal.

Estos casos se prestan a las siguientes conclusiones:

- 1.^a La litiasis reno-ureteral puede darse en cualquier edad.
- 2.^a Hay que pensar en la litiasis reno-ureteral en los niños, lo mismo que se hace en los adultos.
- 3.^a Una parte de los cálculos vesicales observados en la infancia son procedentes del riñón y han emigrado a la vejiga.
- 4.^a Ante un síndrome doloroso abdominal en el niño, es prudente radiografiar el tramo urinario por entero y examinar el sedimento de la orina.

LABORATORIO CHORRO

ESTÓMAGO - INTESTINO - DIGESTONA CHORRO

ELCHE

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 172

Fenómenos agudos vasculares con hiperglucemia, sin glucosuria

(Nota previa)

Por el Dr. JUAN JOSÉ RIVAS ESTREMER

ZARAGOZA

Estimamos de gran interés la historia clínica que relatamos a continuación porque en ella se encuentran manifestaciones de oclusión arterial con hiperglucemia elevada, no coincidente con glucosuria. Las incidencias del caso, plantean problemas de interpretación patogénica que serán objeto de ulteriores estudios. Se trata de una enferma de 61 años, viuda desde hace ocho. Su marido murió en coma urémico. Casó de 27, tuvo tres abortos de menos de seis meses y dos hijos, varón y hembra, que viven sanos y no han estado enfermos de importancia. No se pueden recoger antecedentes reumáticos, pero al decir de los hijos, siempre se ha fatigado, quejándose del corazón y sin tener enfermedades graves, nunca ha sido una persona fuerte. Tuvo una infección intestinal a los 16 años que duró dos meses. Ha padecido cólicos hepáticos, pero hace años que ya no los sufre. Un especialista de aparato circulatorio la reconoció en Santander, hace algunos años, y emitió el siguiente diagnóstico: "Estrechez mitral con arritmia completa antigua; en época reciente, se ha presentado una ligera hipertensión con fenómenos de déficit de circulación arterial en ambas piernas, en especial en la izquierda, en donde la oscilometría acusa tan sólo 0,5 en tercio superior de la pierna".

Los episodios que han precedido al cuadro actual de la enferma, comenzaron a las tres de la madrugada del 15 de julio de 1943, en que tiene un ictus cerebral, con afasia transitoria —una hora— y hemiplejía derecha, de la cual en unos dos meses se recupera prácticamente del todo.

A las ocho de la mañana del 18 de diciembre de 1948, nueva afasia transitoria de menor duración que la vez primera.

En febrero de 1949, vértigo, cayendo al suelo, en su casa, sin conocimiento.

En noviembre de 1949, estando cenando, nueva afasia, de corta duración.

De esa época conserva la paciente los siguientes análisis: octubre de 1943.—Urea en sangre total, 0,600 por mil. Glucosa en sangre total, 1,05 por mil. Reacciones serológicas de lúes, negativas. Octubre de 1949.—Hemoglobina, 92,6. Hematíes, 4.470.000. Valor globular, 1,04. Urea en sangre total, 0,562 gr. por mil.

El diez de enero del presente año, estando comiendo, se queda nuevamente sin habla, siendo asistida por mí, a los pocos minutos del hecho. Encontramos a la enferma sentada a la mesa, un familiar le ha puesto una inyección de un vasodilatador—ya aplicado en veces anteriores— y paños fríos en la cabeza. Tiene manos y pies introducidos en sendos recipientes con agua caliente. Mira angustiada y presenta palidez y sudor frío. El pulso es frecuente, pequeño y arritmico. No responde a nuestras preguntas. Se le inyecta Cardiazol y la enferma, ayudada por sus familiares, se traslada por su pie, a su habitación para acostarse. En el trayecto recupera el habla para lamentarse de los disgustos que ocasiona a todos. Se le administra una infusión con un sedante nervioso. Al verla de nuevo unas horas después, nos informan que a las tres horas del incidente anterior ha dejado de hablar nuevamente y si lo hace es con lengua torpe y con deficiente asociación de ideas, lo que compruebo. A la exploración se aprecia una hemiplejía derecha, en vista de lo cual requiero la presencia del Dr. Rey Ardid, que en su calidad de especialista de sistema nervioso, ha asistido a la enferma con anterioridad, en los episodios cerebrales ya descritos. Confirma el diagnóstico y pensamos, de mutuo acuerdo, que la causa del accidente cerebral se debe a una embolia y el trombo causal proviene de su aurícula en fibrilación. El pulso es arritmico, con una frecuencia no superior a 60 pulsaciones por minuto y la tensión arterial es alrededor de 150 de Mx. y 80 de Mn. La auscultación pulmonar es totalmente negativa. En corazón, arritmia completa. No se oyen soplos. Se le manda reposo, un régimen alimenticio de fácil digestión y un laxante para facilitar la evacuación intestinal, ya que padece estreñimiento habitual. A los dos días, la enferma, que lleva un régimen amplio y variado en cuanto a calidad, si bien las comidas son de pequeño volumen, da, en sangre total una cifra de urea de 0,500 gr. por mil y una cifra de glucosa de 2,860 gr. por mil. Se analiza orina, que no contiene glucosa ni acetona. A pesar de la cifra tan alta de glucosa en sangre, y en vista de

su estado relativamente satisfactorio, pues la parálisis de su pierna derecha prácticamente ha desaparecido, persistiendo cierta parálisis de miembro superior que le permite, si bien con dificultad, algunos movimientos y no existiendo tampoco ningún trastorno que nos haga pensar en un futuro coma diabético, no prescribimos Insulina, ni modificamos el régimen alimentario. Únicamente prohibimos el azúcar en la leche y y zumos de frutas que ingiere.

A los dos días la glucosa en sangre ha bajado a 1,550 gr. por mil. La enferma objetivamente presenta idéntica sintomatología con esta última cifra de glucosa que con la anterior. El día 21 de enero la enferma tiene náuseas y se queja de molestias de vientre, que no ha evacuado en las últimas 48 horas. Se le prescribe una poción de Citrato de Sosa que la sosiega y le permite ingerir una purga de aceite de ricino. Al día siguiente, al deponer abundantemente, sufre de un estado de colapso y un colega llamado urgentemente le inyecta Adrenalina y Aceite Alcanforado. Al verla a los dos horas, la encuentro como antes de este accidente, que relatan los hijos, pues la enferma continúa con su afasia, que es lo único que perdura inmodificada. Al ir a tomar el pulso, en arteria radial izquierda, llama la atención la frialdad de la mano y me es imposible encontrarlo. La toma de tensión en el brazo izquierdo demuestra que no hay oscilometría en absoluto. Los movimientos de la extremidad son normales, pero la enferma parece querer expresar que nota molestias en ella. La tensión en el brazo derecho está alrededor de 130 de Mx. y 70 de Mn. Formulo el diagnóstico de Oclusión de la arteria humeral, si bien la circulación colateral debe ser abundante y suple bastante bien el riego interrumpido. Al apreciar esta nueva embolia, dispongo nuevo análisis de sangre, que da una cifra de urea de 0,500 gr. por mil y de glucosa de 3,300 gr. por mil; diciéndonos la familia que el analista ha recalado que esa cifra de glucosa tan alta es cierta, ya que ha repetido el análisis, pues él ha sido el primer sorprendido en vista de que en orina no halla glucosa ni acetona. No hay tampoco albúmina y la orina es amarilla y con una densidad de 1.022.

Como persisten los mismos motivos que nos hicieron anteriormente no poner Insulina, continuamos sin prescribirla. El día 30 de enero, cuatro días después del anterior análisis, uno nuevo nos da glucosa en sangre total 2,80 gr. por mil. El día 3 de febrero, la glucosa en sangre total es de 1,3'50 gr. por mil.

No ha habido en ningún momento glucosa ni acetona en orina y la enferma no ha presentado tampoco fenómenos atribuibles a su heper-

glucemia. El proceso sigue un curso que podemos decir favorable, ya que, respecto a la parálisis va mejorando lentamente de la misma con un poco de contractura espástica en codo; en pierna no queda más que un Babinski positivo y va pronunciando correctamente algunas frases. El brazo izquierdo ha recuperado el calor; la oscilometría no se ha modificado.

Como se ve, llaman la atención los siguientes hechos.—1.º Una elevada hiperglucemia no acompañada de glucosuria. 2.º La coincidencia de hiperglucemia con los episodios de oclusión arterial. 3.º La posible relación en este caso entre la hiperglucemia y la oclusión vascular, paralela a la observada en los enfermos de Trombosis coronaria.

Tanagel

ANTIDIARREICO

Simple, en papeles para niños.
Para adultos: con opio y belladona, en sellos y comprimidos.

Tanagel - Tiazol

Asociación Sulfamídica del TANAGEL

FÓRMULA POR COMPRIMIDO:

Tanato de Gelatina . . . 0'40 gr.
Sulfanilamidotiazol . . . 0'30 »
Tubos de 10 comprimidos

INDICACIONES:

Enterocolitis disenteriforme, Dispepsias por infección parenteral y en todos los procesos gastro intestinales de tipo infeccioso o parasitario.

LABORATORIO

F. DURBAN QUESADA
ALMERÍA

-Akibasal-

EL ACIDO FORMICO NACIENTE

¡El antirreumático sin rival!

INDICACIONES: Todas las diatesis hiperúricas (reumatismos, gota, lumbago, ciática, artralgias, artritis, migrañas, litiasis, renal y vesical) dermatosis diatélicas, edemas de las piernas y articulaciones del pie, enfermedades de la nutrición, etcétera.

ES LA TÉCNICA MODERNA DE LA APITERAPIA

por su administración por VIA ORAL

Presentación: Estuches conteniendo 18 sellos
DE VENTA EN LAS FARMACIAS

Muestras y literatura por el representante

VICENTE CANTI

San Clemente, 24-Teléf. 5654
ZARAGOZA

QUIMIO-COLI

Perfecto disolvente bacteriano

Gotas, ampollas por vía rectal y oral

Indicaciones: Fiebre tifoidea, Paratíficas, Colibacilares, Enterocolitis, Gastroenteritis, Trastornos nerviosos de origen intestinal.

QUIMIO-COLITALIL

Comprimidos

2-N¹-(N⁴-ftalil-sulfanil-amido)-tiazol, Citrato de Parodina, Metilteofilina y Vacuna lisada sobre lactosa.

Eficacia rotunda en la Disenteria bacilar, gastroenteritis infantiles, enterocolitis, diarreas estivales, colitis ulcerosas, ileitis e infecciones secundarias de las úlceras amebianas.

FRUTEINAS

Jugos de frutas con medicaciones asociadas

N: (Normal) A: (Astringente) D: (Desinfectante) L: (Laxante)

Laboratorios INSTITUTO ULTA.— Gascón de Gotor, 4 y 6.— Zaragoza

MEDICACIONES POR VIA RECTAL

HORMO RECTAL: Supositorios. Recalcificante. Hemostático. Reconstituyente.

RECTO SINTOS: Supositorios. Tos ferina. Toses espasmódicas y convulsivas.

RECTO URISIL: Supositorios de Atofan sin.º Reuma. Gota. Artritis.

PECTORAL ULTA: Supositorios. Afecciones e infecciones del aparato respiratorio.

PECTORAL ULTA: Supositorios con Quinina básica.

HEMORRODINA SUPOSITORIOS: Tratamiento de las hemorroides internas y externas.

Laboratorios INSTITUTO ULTA.— Gascón de Gotor, 4 y 6.— Zaragoza



EL ESTERILIZADOR QUE GARANTIZA UN AGUA LIBRE COMPLETAMENTE DE GÉRMINES INFECCIOSOS
FONCAL PATENTADO
 Calle Costa, 16 - ZARAGOZA - Teléfono 5701

Aprobado por C. S. con el n.º 135



CENTRO MECANOGRAFICO

Méndez Núñez, 31 - Teléfono 4358
ZARAGOZA

Casa especializada para trabajos médicos, tesis doctorales, artículos para Revistas, comunicaciones, etc.



ULLOA OPTICO
 PRODUCTOR NACIONAL

«SONOTONE» Un buen aparato para oír

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 240

MADRID Carmen, 14	BARCELONA Fontanella, 17	SEVILLA Avda. José Antonio, 23
ZARAGOZA Coso, 75	SAN SEBASTIAN Alameda, 25	PAMPLONA Avda. San Ignacio, 12

TRANSCRIPCIONES

LA ESTREPTOMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LA LARINGITIS TUBERCULOSA

Dr. PIERRE MILOT
 (NANCY)

La tuberculosis laríngea, complicación tan frecuente de la tuberculosis pulmonar, ¿ha encontrado su agente terapéutico específico en la estreptomycinina? Es pronto para afirmar curaciones, pero permiten una esperanza las mejorías obtenidas. Nos proponemos solamente exponer los resultados del tratamiento por la estreptomycinina en veinte tuberculosos tratados en el Hospital de Nancy.

La l. t. es, en la mayoría de los casos, consecutiva a t. p. (todos nuestros enfermos eran enfermos de t. p.) y se puede decir que la t. l. es la complicación más frecuente, encontrándose en un tercio de los casos.

Esta localización aparece lo más frecuentemente en los dos extremos de la evolución de las lesiones pulmonares, y según Kanony asienta habitualmente en el mismo lado de la lesión pulmonar. Hay un "paralelismo laríngeo traqueal".

La forma laríngea parece favorecida por múltiples factores y son fatiga vocal, embarazo, intervenciones en vías digestivas superiores, lesiones de las mucosas vecinas a nivel de la cavidad bucal en particular.

Muchas teorías han sido expuestas para explicar la patogenia de las lesiones de la l. t.

Louis en 1925 pensaba que las lesiones laríngeas podían explicarse por los "caracteres irritantes de la expectoración, sin que una solución de continuidad de la mucosa sea necesaria" (todos nuestros enfermos tenían expectoración bacilífera).

Heinze, en 1879, se declaró partidario de la teoría de la infección por vía sanguínea. La presencia del B. K. en la sangre circulante dió veracidad a esta teoría.

Kriegel, en 1898, elaboró la teoría de la infección laríngea por vía linfática; en estos últimos años, Chevalier Jacsón precisaba este mecanismo: "es muy verosímil admitir la infección por vía linfática, partien-

do de las amígdalas, pues el bacilo se localiza allí con lesión y sin ella".

Estas diferentes teorías tienen actualmente sus defensores. Sin embargo, el pronóstico de la t. l. era extremadamente grave y se consideraba la curación como una rara excepción. Durante estos últimos años, se consideraba el porvenir de estos enfermos con un poco más de optimismo, ante los resultados del neumotórax. Sin embargo, era una enfermedad grave que podía evolucionar de un modo desfavorable y conducir a la muerte. Había una forma fatal, que conducía a la muerte y era la forma disfágica: aunque estos enfermos fueran de lesiones pulmonares mínimas, quedaban en un estado de caquexia mortal.

Antes de examinar el porvenir de la estreptomycin, vamos a examinar rápidamente los diferentes tratamientos propuestos hasta hoy en las laringitis tuberculosas.

EXPOSICION DE LOS DIFERENTES TRATAMIENTOS EMPLEADOS EN LAS LARINGITIS TUBERCULOSAS

Desde 1890, fecha en la cual *Hering* proclamó curable la t. l., el tratamiento de esta afección ha seguido muchas fluctuaciones. El período de entusiasmo del comienzo fué seguido de una época de apagamiento, durante la cual se consideraba a la tuberculosis como una enfermedad incurable, mortal a plazo más o menos largo. *Mermod* inicia la galvano-cauterización y hace renacer las esperanzas de curación. El tratamiento de las tuberculosis laringeas comprende:

I.—*Tratamiento general.*

Reposo, vida al aire libre y, sobre todo, reposo vocal, pues dice *Caboche*: "si las artritis tuberculosas tienen sus enyesados, la laringe tiene el reposo vocal".

II.—*Tratamiento pulmonar.*

Todos los autores están conformes en reconocer la influencia del estado pulmonar sobre las lesiones laringeas, y para señalar la acción muchas veces bienhechora de un pneumotórax.

III.—*Tratamiento laringeo propiamente dicho.*

1.º *Tratamientos quirúrgicos.*—a) La laringectomía y la laringofisura han sido preconizadas durante algún tiempo, pero no son empleadas actualmente a causa de sus resultados desastrosos.

b) Las hemorragias, algunas veces mortales, se provocaban, algunas, por el empleo de la cucharilla o la pinza cortante, y por este motivo se emplean muy raramente.

c) La galvano-cauterización es todavía empleada y da, según algunos autores, resultados interesantes, sobre todo en las formas infiltro-ede-matosas, donde actúa por el doble mecanismo de destrucción y esclerosis. En 103 enfermos operados por *Reynier* ha obtenido:

62 curaciones con restitución de la voz (62 por 100).

5 han conservado una voz ventricular.

20 han muerto en el curso del tratamiento por t. p.

Mientras que *Ruedi*, en 566 enfermos, sólo obtiene 214 curaciones, o sea, el 38 por 100.

2.º *Agentes físicos.*—También han sido preconizados:

a) La diatermo-coagulación ha sido reservada a las formas no evolutivas de la t. l.

b) Actinoterapia (lámparas al arco o de vapor de mercurio). Con irradiaciones generales. *Blegwad*, en 178 casos tratados, obtiene:

Curaciones totales, 49; un poco mejorados, 22; muy mejorados, 50; ligeramente mejorados, 24; sin modificaciones, 6; con progresión de lesiones, 27.

Pero la mayor parte de estos enfermos han sido tratados por la acción combinada de radiaciones y de un tratamiento local (galvano-cauterización, excisiones, amputación de la epiglottis).

Con radiaciones cervicales *Philip* ha tratado 71 enfermos:

13 han fallecido por evolución de la t. p.; 23 han quedado en estado estacionario; 20 han obtenido una mejora considerable, pero que no nos atrevemos a llamar curación por el poco tiempo tratado.

Con irradiaciones endolaringeas, *Cemak*, en 42 enfermos, obtiene: 2 muy mejorados; 17 curaciones; 6 fracasos; 7 abandonos del tratamiento; 11 fallecidos.

Wessely en 164 casos obtiene: 32 mejorías locales después de un año de tratamiento o sea veinte por ciento; 42 fracasos pero con desaparición del dolor, veintiséis por ciento; 44 fracasos completos, 26 por ciento.

Parece, pues, que con la irradiación local, no se obtienen resultados mejores que con aplicaciones generales o cervicales. Esta terapéutica es bastante mal soportada por los enfermos y de difícil aplicación, por lo cual ha sido poco empleada, incluso por los partidarios de la actinoterapia.

Conclusiones sobre la actinoterapia. Es una terapéutica que necesita una instalación especial y no puede ser empleada más que en un hospital o un centro de cura. Además el peligro de la reactivación de las lesiones pulmonares es cierta, y algunas veces la actinoterapia ha pro-

vocado hemoptisis y generalizaciones evolutivas. Es pues un tratamiento que necesita una vigilancia escrupulosa y que debe ser reservada a un número determinado de enfermos.

La *Helioterapia* se emplea en irradiaciones generales, cervicales o endolaríngeas. Da algunas veces resultados interesantes, pero tiene el inconveniente de no poder ser aplicada de una manera continua, puesto que está a merced de las variaciones atmosféricas.

La *Actinoterapia indirecta* por instilación o ingestión de productos irradiados, es poco empleada.

RAYOS X.—La radioterapia cervical ha dado algunos resultados favorables.

Portmann ha tratado dos casos por radioterapia esplénica, y no ha obtenido modificaciones locales, pero sí una cierta sedación de los fenómenos subjetivos y funcionales. En conjunto la radioterapia da resultados mediocres.

3.º *Quimioterapia.*—a) El éter bencil-cinámico da algunas veces mejorías, pero no curaciones.

b) Las sales de oro parecen de una cierta eficacia, pero deben ser empleadas muy prudentemente.

4.º *Los tratamientos biológicos.*—a) *Tuberculina.* "Tanto por su ineficacia como por sus peligros no se debe de emplear." Esta frase de *León Bernard* resume la opinión actual sobre la tuberculina.

b) *Antígeno metílico de Boquet Negre*, puede ser empleada para reforzar otros tratamientos, pues como dice *Caboche*, que si bien no es un medicamento curativo es un buen coadyuvante.

c) *Aceite de hígado de bacalao* en toques sobre la laringe, da en algunos casos cicatrización de las úlceras y disminución de los edemas.

d) *Vitamina D 2*, a dosis elevadas (tratamiento de *Charpy*) sólo da resultados en las formas lúpicas.

TRATAMIENTO DEL DOLOR.—Además de los tratamientos que acabamos de enumerar y que tienen por objeto curar las lesiones y por lo tanto suprimir el dolor, se han propuesto algunos tratamientos sintomáticos para calmar la disfagia.

Estos medios alivian rápidamente al enfermo, pero su acción es muy limitada y hay que sustituirlos muy frecuentemente. Además de las pulvizaciones a base de cocaína, escuroformo, adrenalina, morfina, autopulverización con el tubo de *Leduc*, se emplean los siguientes medicamentos: inyecciones de cobratoxina, anestesia del nervio laríngeo superior, infil-

tración del seno carotideo que fué propuesto en 1926 por *Wilmoth, Leger, Le Lourd, Moley*.

TRATAMIENTOS DIVERSOS.—Entre éstos es preciso citar:

a) Las inhalaciones.

b) Los toques laríngeos con diferentes tópicos (ácido láctico, azul de metileno) y, recientemente, los toques con adrenalina.

c) Las instilaciones tienen por objeto desinfectar y limpiar el conducto laringo-traqueal de secreciones mucopurulentas y también como tiempo preoperatorio cuando luego se ha de actuar quirúrgicamente.

CONCLUSIÓN.—Asociando algunos de los tratamientos que acabamos de enumerar rápidamente, se pueden obtener algunas veces resultados favorables; pero en conjunto estos resultados son muy inconstantes y, como decía *Garet*, "todos los métodos preconizados hasta el día son insuficientes desde el punto de vista terapéutico". El descubrimiento de la estreptomicina y su uso terapéutico parece haber transformado considerablemente el porvenir de las laringitis tuberculosas, al menos en lo que concierne a la lesión laríngea y los signos funcionales que le acompañan.

NOCIONES ESPECIALES SOBRE LA ESTREPTOMICINA

Descubierta en 1945 por *Waksman*, la estreptomicina es segregada por el *actinomyces* gris, ella se difunde progresivamente en el medio nutritivo líquido sobre el cual se cultiva el hongo. Este cultivo puede ser realizado en superficie, que era el procedimiento empleado en el laboratorio y primeros ensayos de producción industrial, también se hace en profundidad, es el procedimiento empleado actualmente en la industria.

Se extrae del filtrado del medio de cultivo un polvo amorfo, oscuro, que es la estreptomicina bruta; se purifica esta sustancia y se obtiene el cloruro o sulfato de estreptomicina, según el ácido elegido como reactivo en el curso de la purificación. Se pueden obtener sales cristalizadas de estreptomicina que representan una estreptomicina todavía más purificada. Se acaba de descubrir recientemente la fórmula química que corresponde probablemente a la estreptomicina base; esta estreptomicina podría ser descompuesta en dos bases: la estreptidina y la estreptobiosamina. Los químicos no han obtenido, como para la penicilina, una estreptomicina sintética.

Es muy higroscópica y bastante termoestable; en efecto, las soluciones diluídas estériles pueden resistir quince días a una temperatura de

37° c. De reacción básica, su actividad es al máximo a un pH de 9,0, mientras que para la penicilina es preciso un pH de 6,3 a 6,8.

UNIDADES DE ESTREPTOMICINA.—La *unidad biológica* ha sido definida por *Waksman* y sus asociados como la cantidad de estreptomicina capaz de inhibir completamente la multiplicación de una cepa determinada de colibacilos (*escherichia coli*) en un centímetro cúbico de un caldo nutritivo. La unidad de peso de estreptomicina es definida como igual a una y (microgramo) de estreptomicina básica cristalizada pura. Ella es equivalente a una unidad biológica.

Así, pues, un gramo de estreptomicina base es igual a un millón de unidades.

1.° ACTIVIDAD "IN VITRO".—La estreptomicina actúa *in vitro* sobre gérmenes Gram negativos, algunas bacterias Gram positivas y sobre algunos espiroquetos.

Entre los gérmenes Gram negativos es preciso citar: colibacilo, bacilos disentéricos, los otros salmonella, bacilo tífico, para B, bacilo Pfeiffer, el de Bordet-Gengou, bacilo pestoso, Friedlaender, el piocianico, y el bacilo de la Tularemia, gonococo y meningococo. Entre los Gram positivos es preciso citar ciertos bacilos aislados del suelo (*subtilis*, *cereus*, *megatherium*, *micoides*) *prodigiosus*, *sarcina*, ciertos estafilocos dorados y blancos, el estreptococo y en particular ciertos estreptococos anaerobios o enterococos.

La inhibición *in vitro* se ejerce sobre ciertas especies de *mycobacterium*, entre los cuales está el bacilo de Koch. La estreptomicina evita la multiplicación del *treponema pallidum* y del agente de la espiroquetosis ictero-hemorrágica.

2.° ACTIVIDAD IN VIVO.—La estreptomicina posee una actividad terapéutica importante en la tuberculosis experimental del cobaya. A dosis débil es bacterioestática, y bactericida a dosis elevada, pero en el organismo humano la dosis bactericida no es tolerada. La estreptomicina actúa al máximo en el momento de la multiplicación de los microorganismos; su acción es, pues, más eficaz en las formas agudas que en las formas crónicas.

RESISTENCIA A LA ESTREPTOMICINA.—La resistencia a la estreptomicina adquirida es más frecuente que la peniciloresistencia. Sin embargo no existe ninguna relación entre estas dos resistencias, y los gérmenes resistentes a la estreptomicina pueden ser sensibles a la penicilina y viceversa.

FARMACOLOGÍA. Paso a la sangre.—Si se inyectan 600.000 unidades por vía intravenosa se obtiene a los cinco minutos una concentración sangui-

nea superior a treinta unidades por centímetro cúbico de sangre. Por vía intramuscular la concentración máxima es de veinte unidades por centímetro cúbico a la hora. Por vía subcutánea la concentración máxima de veinte unidades por centímetro cúbico es obtenida de dos a tres horas.

Paso al líquido cefalorraquídeo.—En un sujeto normal, la difusión se hace de manera insuficiente en el líquido cefalorraquídeo. En la meningitis la permeabilidad se aumenta.

ELIMINACIÓN POR LA ORINA.—La concentración en la orina de estreptomicina es muy elevada después de una inyección por vía parenteral, lo que tiene por consecuencia producir una esterilización de la orina. Se puede recuperar hasta un setenta y cinco por ciento del producto inyectado durante las primeras veinticuatro horas.

EXCRECIÓN POR VÍA INTESTINAL.—Después de una inyección parenteral se encuentra en las materias fecales un dos por ciento de la cantidad introducida en el organismo. Después de la administración por vía bucal se encuentra alrededor del sesenta y cuatro por ciento de la sustancia ingerida en las heces. Contrariamente a la penicilina, la estreptomicina no es inactiva por las secreciones del tubo digestivo, por lo que puede ser empleada por vía bucal para esterilizar la flora intestinal en las intervenciones ejecutadas sobre el intestino.

MODO DE EMPLEO.—La estreptomicina se vende en un frasco que contiene un gramo (un millón de unidades) de sustancia activa, en polvo. Se diluye este polvo en suero salino o agua destilada y la concentración de estas soluciones depende de la vía por la cual el medicamento se emplea. La estreptomicina es empleada en inyecciones parenterales, en inyecciones en las cavidades serosas, por vía bucal, en inhalaciones y en aplicaciones locales.

INYECCIONES PARENTERALES.—Las soluciones empleadas son en general a concentraciones de cien a doscientos miligramos por centímetro cúbico de disolvente.

Los frascos de polvo no deben ser expuestos a una temperatura superior a 15°. Las soluciones preparadas deben ser guardadas en hielo y empleadas a las veinticuatro horas.

INYECCIONES INTRAVENOSAS.—Poco empleadas, pues si bien la concentración se logra rápidamente, también se elimina rápidamente.

INYECCIONES SUBCUTÁNEAS.—Intermitentes; son posibles pero poco empleadas porque si no se tiene estreptomicina muy pura da reacciones locales.



INYECCIONES INTRAMUSCULARES.—Es la vía más empleada; la estreptomycinina es eliminada menos rápidamente que la penicilina y se pueden hacer las inyecciones cada cuatro horas y cada seis horas.

INYECCIONES EN LAS CAVIDADES SEROSAS. *Líquido cefalorraquídeo.* — Las inyecciones intrarraquídeas son muy empleadas en las meningitis tuberculosas. Después de retirar 10 cc. de l. c. r. se inyecta una cantidad igual de solución de estreptomycinina conteniendo de veinte a cien miligramos.

CAVIDADES PLEURALES Y PERITONEALES. — Se puede inyectar en estas cavidades de 0,5 a 1 gramo de estreptomycinina disuelta en veinte centímetros cúbicos de suero fisiológico.

VÍA BUCAL. — En las infecciones del tubo digestivo se puede dar de dos a tres gramos cada veinticuatro horas, a tomar en seis veces, mezclando el polvo con un poco de leche o caldo de fruta.

INHALACIONES. — En las afecciones laringopulmonares se puede administrar la estreptomycinina en forma de aerosol, siendo la concentración de cincuenta miligramos por centímetro cúbico, y la dosis diaria de quinientos miligramos.

APLICACIONES LOCALES. — Se pueden emplear soluciones de 250 a 500 microgramos por centímetro cúbico. Se puede igualmente preparar polvos de estreptomycinina.

CONDUCTA EN EL TRATAMIENTO DE LAS LARINGITIS TUBERCULOSAS

Todavía no se ha fijado de una manera definitiva y se investiga para encontrar la forma óptima del tratamiento. Los americanos han empleado los aerosoles. Ante la inconstancia de los resultados ellos asociaron un gramo de promina y una solución al dos por ciento de azul trypan a la solución de un gramo de estreptomycinina. Las sesiones con estas mezclas no daban resultados más importantes que los aerosoles de estreptomycinina aislada. Un punto merece ser citado: con la mezcla solamente las ulceraciones eran coloreadas en azul brillante.

Después los americanos recurrieron a las inyecciones intramusculares a la dosis de 0,50, después a un gramo y finalmente a dos gramos por día. Con la dosis de 0,50 obtenían los mismos resultados que con

dosis fuertes, pero los tratamientos debían de durar más tiempo y además se temía establecer una resistencia a la estreptomycinina.

La mayor parte de nuestros enfermos han recibido 1.800.000 unidades de estreptomycinina en veinticuatro horas, repartidas en ocho inyecciones intramusculares.

Recibían al mismo tiempo doscientas mil unidades en aerosoles. Estas dosis son las que se dan al comienzo del tratamiento; si sobrevienen reacciones bastante marcadas (vértigos importantes, reacciones cutáneas) se disminuye de 200.000 a 100.000 unidades por día. Para obtener resultados satisfactorios es necesario, por lo menos, seis semanas, sobre todo en formas edematosas.

EFFECTOS DE LA ESTREPTOMICINA EN LAS LARINGITIS TUBERCULOSAS

I. Acción de la estreptomycinina sobre los fenómenos subjetivos y sobre las lesiones laríngeas.

A) *Acción sobre los fenómenos subjetivos.*—La disfagia es el síntoma más rápidamente mejorado. En algunos días o en algunas horas los dolores disminuyen rápidamente. Estas mejorías suceden antes que las lesiones anatómicas hayan tenido tiempo de modificarse por un mecanismo que nosotros desconocemos actualmente. Las disfgias las clasificamos en tres grupos.

1.º Simple molestia. 2.º Disfagia marcada a los sólidos y a los líquidos. 3.º Disfagia muy intensa incluso a la deglución salivar.

Las disfgias ligeras y medianas corresponden a formas edematosas e infiltrantes de la margen de la epiglotis y aritenoides, y en las formas severas se atacan la pared posterior de faringe y de aritenoides.

La otodinia y el dolor a la palpación de la laringe no son muy frecuentes y también desaparecen rápidamente. En cambio la disfonía han de pasar varias semanas para una ligera mejoría, y meses para una mejoría notable. Solamente un treinta por ciento han curado de la voz. Y no es extraño que esto suceda, porque para que la voz sea normal hace falta una integridad anatómica total y cualquier detalle de inflamación es suficiente para que la voz no sea normal.

ACCION SOBRE LAS LESIONES ANATOMICAS

1.º **FORMAS ULCERADAS.** — Sobre las ulceraciones los resultados son espectaculares y alrededor de cinco semanas se obtiene una desaparición

total de las lesiones por cicatrización, y más rápidamente cuando las lesiones asientan sobre la pared faríngea.

2.° FORMAS NO ULCERADAS.—a) *Congestivas simples*. Sólo hemos observado un caso, que era un enfermo con una tuberculosis fibrocavitaria bilateral. En ocho días, las cuerdas, que eran hiperhemiadas, se hicieron normales, y únicamente quedó un poco inflamada la región interarite-noidea. Al mes, las cuerdas, un poco sonrosadas.

b) *Hipertróficas infiltroedematosas*.—Se pueden distinguir varios períodos en la evolución de las lesiones bajo la acción de la estreptomycin. quedan estacionarias.

Primer estadio: *Impregnación*.—Dura unos quince días. Las lesiones

Segundo estadio: *Ataque*.—Duración: dos a tres semanas. Las lesiones regresan de una manera sensible.

Tercer estadio: *Saturación*.—Duración: unos quince días. Las lesiones quedan estacionarias.

Cuarto estadio: *Evolución lenta y progresiva hacia una mejora casi total*.—Parece que en este estadio la estreptomycin actúa mucho menos y que se puede suprimir el tratamiento que se inició al comienzo de este estadio; la regresión de las lesiones continúa todavía durante varias semanas.

Corditis tuberosa.—En quince días las cuerdas que eran irregulares y verrugosas obtienen su perfil normal, son simétricas y ligeramente rosadas. El enfermo, que era afónico, tiene una voz casi normal.

3.° *Granulía faringolaríngea, enfermedad de Isambert*.—En esta forma, rara y de pronóstico fatal, hemos visto una limpieza casi completa de las lesiones faríngeas y una mejoría muy importante de las lesiones laríngeas y una desaparición completa de la disfagia, volviendo a comer casi normalmente. Es una de las formas en donde la estreptomycin es interesante, puesto que con ella cambia completamente el pronóstico.

c) *Acción sobre las lesiones pulmonares*.—En el curso del tratamiento de lesiones laríngeas han reaccionado de muy diferente manera las lesiones pulmonares.

En ciertos casos (muy raros) se ha obtenido una ligera mejoría radiográfica; en otros, las lesiones han quedado estacionarias, y en otros, las lesiones han continuado su evolución. Desde luego la expectoración ha disminuído considerablemente, pero continuando bacilífera y solamente negativos los esputos en dos casos.

II. *Acción en los casos de recidivas*.—Solamente un caso de reci-

diva de la lesión laríngea. Y este caso nos ha parecido interesante desde varios puntos de vista.

1.° Las recidivas que se han producido dos veces, con dos meses de intervalo, no son producidas en las regiones anteriormente afectas, sino en regiones vecinas. Parece, pues, que las cicatrizaciones y curaciones obtenidas son definitivas.

2.° Las recidivas se han producido cuando las lesiones pulmonares iban mejorando.

3.° El enfermo ha reaccionado bien al segundo tratamiento pero al tercer tratamiento ha mejorado muy poco; ha habido, pues, una resistencia a la estreptomycin.

Estadística.—Los resultados obtenidos son los siguientes:

Doce lesiones ulcerosas (once ulceraciones curadas y una mejoría muy marcada).

quince lesiones infiltroedematosas (dos curaciones completas, once mejorías muy importantes, una mejoría ligera, un fracaso); cinco formas vegetantes (cinco mejorías muy importantes). Recidivas (un caso sobre diecinueve enfermos tratados).

En un mismo enfermo con lesiones diferentes nosotros las hemos separado para nuestra estadística. La disparidad con otras estadísticas resulta de que nosotros suspendemos el tratamiento ante la curación anatómica y otros lo hacen ante la curación clínica.

Reacciones debidas a la estreptomycin.—Esta es menos inofensiva que la penicilina y por esta toxicidad es el temor de emplearla a mayor dosis, o sea bactericida en la tuberculosis. Da dos clase de reacciones.

1.° Reacciones de intolerancia, que son debidas, sobre todo, a las impurezas contenidas en este antibiótico. Es el caso de erupciones, fiebre, náuseas, reacciones locales en el punto de la inyección.

2.° Reacciones tóxicas que son debidas a la toxicidad de la estreptomycin. Esta toxina parece tener una afinidad particular por el 8.° par y da a menudo lesiones irreversibles.

Los vértigos que se han presentado no son realmente laberínticos; al principio no nos dimos cuenta, porque los enfermos, por su estado pulmonar, tenían que estar acostados; sistemáticamente hemos hecho un reconocimiento laberíntico antes del tratamiento y otro a las cuatro semanas, y hemos observado que todos tenían vértigos y que existía en ellos una hipoexcitabilidad o inexcitabilidad total de los dos laberintos después del segundo examen. Esta inexcitabilidad existe tanto a la prueba hipotérmica como rotatoria, no existe vértigo de posición. Teniendo en

cuenta la simetría y bilateralidad de las lesiones, como así el estar afecta la rama vestibular del auditivo, parece lógico admitir una afección central, y así lo sugiere *Mollaret*.

Estos vértigos, algunas veces muy intensos, desaparecían disminuyendo la dosis de estreptomina, y en otros sujetos mediante la toma de adrenalina. Estos trastornos del equilibrio duraron unos dos meses, y luego desaparecieron cuando el enfermo se habituó a esta muerte de sus dos laberintos vestibulares, que es definitiva. Si se vuelve al tratamiento unos meses más tarde, ya no presentan vértigos. En cuanto al colear, no se afecta.

CONCLUSIONES

No cura pero mejora enormemente y la disfagia desaparece totalmente. Las ulceraciones cicatrizan alrededor de las cinco semanas, y la curación se ha mantenido durante varios meses en nuestros primeros enfermos. A nivel de faringe y amígdalas la curación se realiza en quince días a tres semanas. En las formas congestivas y corditis tuberosas los resultados anatómicos son excesivamente rápidos, puesto que en unos ocho días la laringe queda casi normal; sin embargo nos ha parecido útil continuar el tratamiento durante algunas semanas, para consolidar el resultado.

Las lesiones infiltrantes y edematosas no desaparecen más que parcialmente, a pesar de continuar el tratamiento. Parece que queda un estado congestivo que no se puede eliminar. Y por lo tanto la fonación queda ligeramente transformada y queda una ligera afonía.

La mayoría de los enfermos ha presentado vértigos, algunos intensos, que persisten durante varios meses, acompañándose de una hipoeccitabilidad o de una inexcitabilidad laberíntica que parece definitiva.

Algunas reacciones raras de intolerancia (erupciones cutáneas, trastornos gastrointestinales). Vemos, pues, que gracias a la estreptomina ha cambiado el pronóstico de la t. l., pues hay una mejoría muy importante de las lesiones anatómicas de excrecencias, infiltrantes y edematosas, y una cicatrización completa de las ulceraciones.

Pero es en las formas disfágicas donde triunfa la estreptomina. Pues hasta ahora era el punto que no se podía solucionar y tiene gran importancia, no sólo para alimentación sino también para la toma de medicamentos.

Ortopedia

Fajas Médicas - Bragueros
Instrumental Quirúrgico
Depósito y venta de Catgut "Pagesar"

Mariano Cabello

Ramón y Cajal, 43

ZARAGOZA

"Uquifa"

UNIÓN QUÍMICO FARMACÉUTICA, S. A. E.

NIEBLIN

Caja de 3 inyectables.
Caja de 12 »
(Se despacha con receta de estupefacientes.)

*Bromhidrato de Hioscina. Clorhidrato de dihidroxicodeinona.
Clorhidrato de efedrina. Agua bidestilada.*

**PREANESTÉSICO
SEDANTE PODEROSO EN PSIQUIATRÍA**

SERVICIO DE INFORMACIÓN MÉDICA "Leti" - "Uquifa"
Riera de San Miguel, 5 BARCELONA Teléfono 78319

SULFOLAPINA

Una medicación clásica en el tratamiento interno de las dermatosis de Azufre y Bardana y justamente reivindicada y superada con

Sulfolapina**COMPOSICIÓN Y FORMA**

Comprimidos de azufre sublimado lavado y extracto de raíz de bardana (AA 0'15 grs.).

INDICACIONES

Eczemas en general. Linfatismo, escrófula y dermatosis consecutivas. Dermatitis y manifestaciones alérgicas en general. Furunculosis. Acné. Estados luéticos especiales.

DOSIS

De uno a dos comprimidos (ordinariamente un comprimido) antes o después de cada una de las tres principales comidas.

C. S. N.º 2.810

CITRONITRINA

TRATAMIENTO PROLONGADO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE LA ARTERIOSCLEROSIS Y DE SUS COMPLICACIONES

POR LA

Citronitrina**COMPOSICIÓN Y FORMA**

Comprimidos a base de citronitrato sódico y citrato de sosa.

ACTÚA:

Por la vasodilatación periférica que provoca el nitrato y la fluidificación sanguínea que ejerce el citrato sódico

DOSIS

De tres a cuatro comprimidos por día. Dosis normal: 3 comprimidos.

C. S. N.º 4.166

LABORATORIO QUIMIOTERÁPICO DEL EBRO VERGÉS & OLIVERES, S. A. TORTOSA

Neuronal**Fenilcal****Fosforal**

LABORATORIOS TURÓN - LAURIA, 96 - BARCELONA

**DESEQUILIBRIO NEURO-VEGETATIVO**

Insomnio, Psiconeurosis, Neurastenia, etc.

DOSIS: De dos a cuatro cucharadas al día (s. i. f.)

EPILEPSIA

FÓRMULA: Cada tableta contiene fenil-etilmalonilureato cálcico 0'10 gr.

DOSIS MEDIA: De dos a tres comprimidos diarios

ESTIMULANTE DEL SISTEMA NERVIOSO CEREBRO-ESPINAL FOSFATURIA

DOSIS: De dos a tres cucharaditas al día

**JARABE Merck DE EFETONINA**

**Tos, bronquitis,
neumonía gripal,
tos ferina**

Frascos originales

E. Merck

CLINICA OPERATORIA



DR. GARCIA DIHINX

PROFESOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA

CIRUGIA GENERAL - HUESOS

DOMICILIO PARTICULAR
SAN JORGE, 3, 3.º IZQDA.
TELÉFONO 16-12

GRAN VIA - CALVO SOTELO, 14. - ZARAGOZA

REVISTA BIMESTRAL

2.^a ÉPOCA

AÑO VIII



ZARAGOZA
MARZO-ABRIL 1950
NÚMERO 69

Medicina Práctica

CONSEJO DIRECTIVO

Doctores: J. DOLSET - A. DUPLA

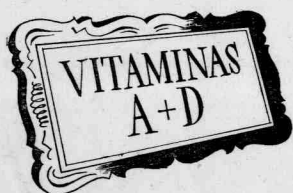
L. JIMENEZ - L. OLIVARES - A. VAL-CARRERES ORTIZ



SUMARIO

Dr. A. Val-Carreres Ortiz, ULCERAS GASTRICAS GIGANTES. •
Dres Luis de Azua Dochao, Ramón Urioste y Joaquín Valero Vidal, CONTRIBUCION A LA TERAPEUTICA DEL PSORIASIS CON VACUNA ENTEROCOCICA. • **Dres. A. Raventos Moragas y R. Dalmases Gose**, LA OSTEOPOROSIS Y LAS FRACTURAS ESPONTANEAS EN EL SINDROME DE ESPRUE NO TROPICAL • **Dr. E. Nerín Mora**, LESIONES DE LA ARTERIA PULMONAR EN LA CARDITIS REUMATICA • **Dr. Manuel Mari Martínez y Antonio López Rodríguez**, SOBRE UN CASO DE MONSTRUO DOBLE HUMANO DE TIPO PSODIMO.

Director de la publicación: DR. A. VAL-CARRERES ORTIZ



BIOMINOL A+D

DOSIS MASIVAS

400.000 U. I. VIT. A
600.000 U. I. VIT. D

OTRAS FORMAS:

**SOLUCION
Y POMADA**



MEDICINA PRACTICA

REVISTA BIMESTRAL

Año VIII - N.º 69 - Epoca 2.ª

Dirección: Av. Marina Moreno, 8 - Teléf. 2059

Administración: Don Jaime, 39 - Teléf. 4612

Marzo - Abril 1950

EDITADA POR LOS DOCTORES

J. BELTRAN - J. DOLSET - A. DUPLA - L. JIMENEZ
L. OLIVARES - A. VAL-CARRERES ORTIZ

CONSEJO DE HONOR

Doctores: LORENTE SANZ. - ROYO VILLANOVA. - MALLOU. -
RIVAS. - PEREZ SERRANO. - RAMON Y CAJAL. - NOAILLES. - LAIN
ENTRALGO. - OLIVER PASCUAL. - LORENZO VELAZQUEZ. -
R. P. PUJIULA, S. J. - BOSCH MARIN.

COLABORADORES DE LA 2.ª ÉPOCA

Doctores: ABADES (Barcelona). - ALGORA. - ALVIRA LASIERRA. -
ARIAS VALLEJO (Madrid). - BASELGA. - BELTRAN (J.) - BELTRAN
DE HEREDIA (Salamanca). - BERMEJO. - CARDONA. - CASAS
WEHRLI (Barcelona). - CELMA - DE GREGORIO. - DOLSET. - DUPLA.
ECHEVERRIA FERNANDEZ CALVO (Santander). - GARCIA MORAN
(Oviedo). - GRANJEL (Salamanca). - GUARNIERI (Roma). - JIMENEZ. -
LA FIGUERA. - MACHETTI. - MALLOU. - MARI (Cádiz). - MATEO
TINAO. - MOYA PRATS (Barcelona). - MOZOTA (Santander). - NERIN. -
NOAILLES. - OLIVARES (C.) - OLIVARES (L.) - ORENSANZ. - PELAEZ
(Salamanca). - PEREZ ARGILES. - RAVENTOS (Barcelona). - REY
ARDID. - RIOJA. - RONCALES. - SALLERAS (Barcelona). - SARDANA.
TORNOS (Barcelona). - TRIVIÑO (Barcelona). - VALCARRERES ORTIZ.
LORENZO VELAZQUEZ (Madrid). - YARZA. - ZUBIRI.

El orden de colocación de los artículos no supone preferencia alguna por sus autores.

Toda la correspondencia de DIRECCIÓN Y REDACCIÓN de la Revista, a Marina Moreno, 8.

La de ADMINISTRACIÓN, LIBROS Y REVISTAS, a Don Jaime I, 39.

AVISO IMPORTANTE

Se hace saber a todos los suscriptores de fuera de la capital que, a partir del 1 de julio del corriente año, se pondrá en circulación, por medio del BANCO DE ARAGON, una letra por el importe de la suscripción del año 1950.

EL ADMINISTRADOR,
JAIME DOLSET CHUMILLAS

**ASOCIACION
de las
VITAMINAS**

- A, 1.000 u.i.
 - B₁, 100 u.i.
 - B₂, 50 u.Sh.
 - C, 300 u.i.
 - D, 1.000 u.i.
- en un comprimido



Zepidit 5



Optimo aporte vitamínico con
un solo comprimido diario.

LABORATORIOS ESPAÑOLES "ZELTIA", S. A. - PORRIÑO (PONTEVEDRA)

FIGURAS MEDICAS



ILMO. SR. DR. D. EMILIANO ECHEVERRIA MARTINEZ
Presidente del Colegio de Médicos de Zaragoza

GAU
1/50



Profesor Doctor

D. Luis Jiménez González

El Consejo Directivo de MEDICINA PRÁCTICA tiene la satisfacción de que uno de los suyos, el Profesor Jiménez González, vuelva a residir en nuestra capital.

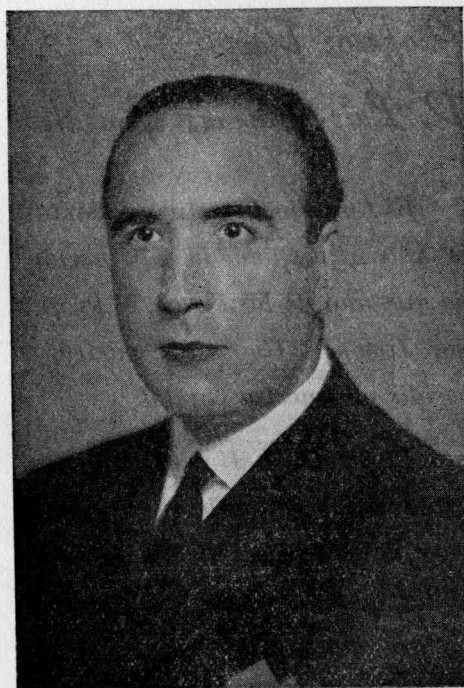
El Profesor Jiménez, que en brillantísimas oposiciones ganó hace dos años la Cátedra de Anatomía, de Salamanca, acaba de ser incorporado al Claustro de la Universidad de Zaragoza en virtud de concurso de traslado, y en su Facultad de Medicina desarrolla, con su juvenil entusiasmo y singular valía didáctica, la difícil enseñanza de la Anatomía.

Pero, aparte de su faceta universitaria, el Profesor Jiménez, desde hace varios años, cultiva el ejercicio profesional de la especialidad de Obstetricia y Ginecología, en la que tiene ganado un sólido prestigio, tanto por su exacto rigor diagnóstico cuanto por su excelente técnica operatoria, que le ha proporcionado bien merecidos éxitos en difíciles intervenciones ginecológicas.

Resultado de su amplia experiencia profesional son una serie de trabajos de diagnóstico y terapéutica obstétrica y ginecológica, cuya publicación va a iniciarse en nuestras columnas. Estamos seguros de que con el aplauso de todos nuestros lectores, que se unirán a nosotros en la bienvenida al joven catedrático.



*Profesor Doctor
D. Enrique de la Figuera
de Benito*



Nos es muy grato destacar la figura del Profesor De la Figuera, Catedrático de Patología y Clínica Médica de la Facultad de Medicina, distinguido colaborador nuestro, quien por sus destacados méritos fué designado para un puesto de Académico Numerario de la Real Academia de Medicina de Zaragoza, del cual tomó posesión el 26 marzo, pronunciando un magnífico discurso de ingreso acerca de El problema de la linfogranulomatosis maligna, trabajo monográfico, documentadísimo y de excepcional interés.

El Profesor De la Figuera, en plena madurez intelectual, es hoy uno de los valores más sobresalientes de la medicina aragonesa. Su labor al frente de la Cátedra y su servicio del Hospital Provincial, del que también es médico por oposición, le ha creado un auténtico prestigio dentro y fuera de nuestras fronteras regionales. Su solidez en el razonamiento diagnóstico y su dilatada casuística se refleja en sus numerosas publicaciones, clínicas y experimentales, todas ellas de extraordinario valor, muchas de las cuales hemos tenido el honor de publicar en nuestras páginas.

Al felicitar muy cordialmente al Profesor De la Figuera, cumplimos con un deber de justicia y gratitud.

LABORATORIO FARMACEUTICO

Luis Giménez Corral

SAN ELIAS, 17 - BARCELONA

GOTAS ANTISEPTICAS

NARISOL

En todas las afecciones de Garganta y Nariz

Composición:

Aceite de Vaselina	100.—
Eucaliptol	1.50
Gomenol	1.50
Resorcina	0.30
So. I. Adrenal. 1.000 xv gotas.	
Colorante	c. s.

GOTAS ANTISEPTICAS

NARISOL

CON ARGIROL

COMPOSICION

Cl. Efedrina	1.00
Vitelinato de Plata	2.00
Suero Hipertónico	100.

GOTAS ANTISEPTICAS

AMIDO-NARISOL

Quimioterápico de gran eficacia

COMPOSICION

Amido Sulfol Soluble "Esteve" (Sulfamida)	8 gr.
Cl. Efedrina	1 gr.
Suero hipertónico	100 gr.
Precio de venta	9'70
Timbre	0'30
Total Ptas.	10'—

Fedritós

GOTAS

Bronquitis crónica

Tos-ferina

Tos Espasmódica

FORMULA:

Ac. fenil etil barbiturico ...	0'20 gr.
Cloruro efedrina	0'01 "
Alcohol. Drosera retundifolia	5'00 "
Alcohol. Ocónit Napellus ...	5'00 "
Alcohol. Eucaliptus globulus	10'00 "
Alcohol. Grindelia robusta.	2'00 "
Bromuro estroncio	0'40 "
Fosfato codeína	0'20 "

MUESTRAS A DISPOSICION DE LOS SEÑORES MEDICOS

GYNESTRYL.-Gotas. Frasco de 1 c. c.

Solución de di-hidro-foliculina (estradiol), titulada a 2 mlgrs.=20.000 U. I. por 10 c. c. Administración, perlingual.

BENZO-GYNESTRYL.-Inyectable. Caja de 3 ampollas.

Benzoato de estradiol en solución oleosa 1 mlgr.=10.000 U. I. por ampolla de 1 c. c.

BENZO-GYNESTRYL «5».-Inyectable. Cajas de 1 y de 5 ampollas.

Benzoato de estradiol en solución oleosa 5 mlgrs.=50.000 U. I. por ampolla de 1 c. c.

SEDO-GYNESTRYL.-Gotas. Tratamiento de los desequilibrios nerviosos de la mujer.-Estradiol. Extracto de beleño. Bromuro sódico en solución hidroalcohólica.

LUTOGYL 5.-Inyectable. Caja de 3 ampollas.

Solución oleosa de Progesterona titulada a 5 mlgrs. por ampolla.

LUTOGYL 10.-Inyectable. Caja de 3 ampollas.

Solución oleosa de Progesterona titulada a 10 mlgrs. por ampolla.

LABORATORIOS AMOR GIL, S. A. - MADRID

Muestras y literatura al representante Sr. Vela, Cadena, 15, 2.º dcha.

¡6 segundos en AGUA!

...basta para que las EMAC absorban el agua necesaria. Escayolando con estas VENDAS encontrará notables ventajas.

- Evita la molesta preparación individual.
- Aplica una VENDA ESCAYOLADA especialmente hecha para un uso RAPIDO, EFICAZ y LIMPIO.
- El yeso alabastro, perfectamente coaptado a la trama de la gasa, se presenta en forma de PASTA y no polvo como las enyesadas corrientes, razón por la que permite al operador ventajas técnicas especiales.

Declaradas de utilidad en el Ejército del Aire y de uso en grandes clínicas

Vendas Escayoladas "EMAC"

De venta en
Farmacias y Ortopedias

EMAC

Solicite información y muestras a

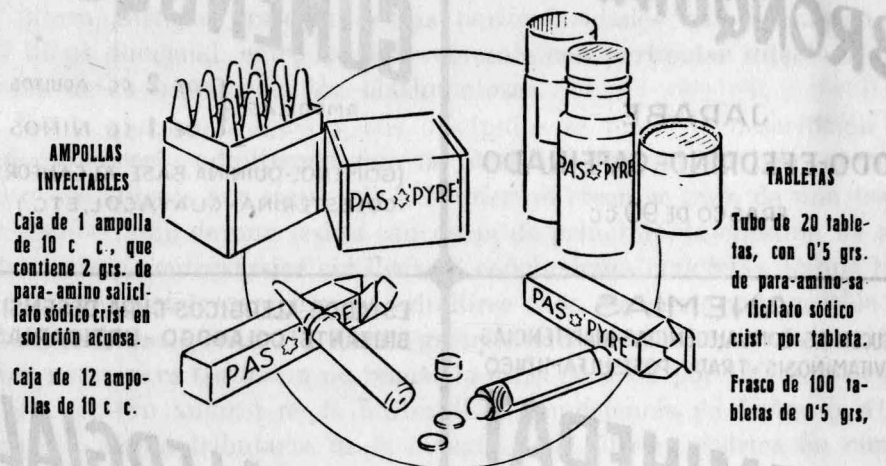
Apartado 114 LEON

EL MAS RECIENTE DESCUBRIMIENTO en la TERAPÉUTICA de la

TUBERCULOSIS
PAS "PYRE"

(SAL SÓDICA DEL ÁCIDO PARA-AMINO-SALICILICO)

Bacteriostático Sintético del Bacilo de Koch



DE VENTA EN FARMACIAS

SOLICITAD LITERATURA A

LABORATORIOS PRODUCTOS "PYRE"

CALLE WAD-RAS, 117 y 119

Teléfonos { 51543
51544
51545

BARCELONA - España



ULCERAS GASTRICAS GIGANTES

Por el Dr. A. VAL CARRERES ORTIZ
Cirujano del Hospital Provincial de Zaragoza

Aun cuando desde un punto de vista general, la distinción de una categoría de nichos gástricos presentándose al examen radiológico como gigantes, parezca un poco artificial, tal diferenciación, aparece ampliamente justificada, sobre todo, por los problemas etiológicos, diagnósticos y terapéuticos que plantea. En efecto, se ha repetido muchas veces, que la úlcera gástrica presenta ciertas particularidades que la diferencian del *ulcus duodenal*, entre los que sobresale con particular interés el problema de su transformación blastomatosa.

Desde que con *Hayem* y sus discípulos se inició la descripción del "ulcus-cáncer", admitiendo que la úlcera es una lesión precancerosa; hasta los autores que siguiendo a *Tripier* no creen se trata de una transformación, sino de una lesión cancerosa de principio, la cuestión ha suscitado vivas controversias sin llegar a conclusiones concretas, lo que hace que si bien tiende en general a admitirse cada día como más rara la degeneración maligna de la úlcera gástrica-metamorfosis negada por muchos y que para *Gutmann* no rebasa la cifra de 2 a 4 por 100 de los casos se encuentren autores de la indiscutible competencia de *Lahey y Allen*, que consideran tributaria de la cirugía, toda úlcera gástrica en cuanto se afirma el diagnóstico, ante el peligro de su degeneración. Pero este proceder sistemático, no siempre es factible y es indudable que constituye en ocasiones una realidad clínica, el problema de diagnóstico diferencial, en particular para ciertas úlceras de gran tamaño, ya que se comprende el error craso que supone ignorar una neoplasia en sus comienzos.

El punto de más interés por tanto, en el estudio de estos *ulcus gigantes*, es el problema de su naturaleza benigna o maligna. Es indudable que ante un nicho de gran tamaño, el espíritu se inclina a pensar en la posibilidad de su transformación neoplásica, tendencia que todavía se acentúa si nos encontramos con una imagen de cráter muy irregular.

Carman, de la "Mayo Clinic", que ha revisado el asunto, declara que



LABORATORIO QUIMICO - FARMACEUTICO
A. BERENGUER-BENEYTO Y CIA
APARTADO 648 MADRID

ASMA BRONQUIAL - DISNEAS - CATARROS
BRONCONEUMONIAS - BRONQUITIS - TOS

BRONQUIASMOL

JARABE
IODO-EFEDRINO-CAFEINADO
FRASCO DE 90 CC.

GOMENOQUIN

AMPOLLAS { DE 2 CC.-ADULTOS
DE 1 CC NIÑOS
(GOMENOL-QUININA BASE-ALCANFOR
COLESTERINA-GUAYACOL, ETC.)

ANEMIAS
LEUCEMIAS-CONVALENCIAS-INAPETENCIAS
AVITAMINOSIS - TRAT^o POSTSULFAMIDICO

ANEMIHEPAT

(HIGADO-COMPLEJO VITAMINICO-HIERRO
ARSÉNICO Y COBRE)

"NORMAL" — "REFORZADO"
AMPOLLAS 10 CC VIA ORAL
4 CC INYECTABLE
2 CC "

ESTADOS ALERGICOS-CURA DESENSI-
BILIZANTE-COLAGOGO-URTICARIAS

SULFALERGIAL

"AMPOLLAS" — "TABLETAS"
ENDOVENOSAS
(HIPOSULFITO SÓDICO-HIPOSULFITO MAGNÉSICO
CLORURO CÁLCICO-BROMURO SÓDICO-SULFATO MAG.)

MUESTRAS A DISPOSICION DE LOS SRES. FACULTATIVOS

el único hecho sospechoso de un úlcus cáncer a la exploración radiológica, es la presencia de un nicho de grandes dimensiones, señalando que algunas observaciones personales con cráteres de 3 a 4 cms. se mostraron malignas al examen anatómo-patológico.

Por su parte *Alvarez Carpenter y Mac Carty*, consideran que es probable en un 10 por 100 de los casos la degeneración cancerosa de cualquier úlcus gástrico crónico, cuyo nicho rebasa los dos y medio centímetros de diámetro. Así mismo estiman que las úlceras, que medidas en la intervención tienen entre 2'5 y 3'5 centímetros, son cánceres en dos tercios de las observaciones, aunque microscópicamente no lo parecen, llegando a afirmar que los úlcus que miden más de 3'5 centímetros son absolutamente siempre cancerosos.

Frente a este criterio de los anglosajones, favorable al carácter maligno de estas úlceras gigantes, los autores franceses consideran que el tamaño no prejuzga la naturaleza al extremo de encontrar algunos como *Brulé y Hillemand* solamente el 22 por 100 de malignos.

El tamaño de estas excavaciones catalogadas como gigantes, oscila habitualmente de 3 a 8 centímetros, asentando casi siempre en la curvatura menor por encima de la incisura angularis presentándose con un aspecto más o menos semicircular o aplastado y de contornos variables en razón del fondo granuloso que los recubre o de la perivisceritis asociada.

Uno de los aspectos de estos úlcus que ha fijado la atención de los investigadores ha sido conocer si su etiopatogenia coincide con la de la úlcera de pequeño tamaño o si les corresponde una forma de aparición especial. Así como las úlceras redondas simples parece probado que se inician por una lesión pequeña desproporcionada a la ruidosa sintomatología que ocasionan, en cambio el úlcus gigante parece que puede empezar por una lesión de gran tamaño. Los trabajos de *Aschoff y Buchner* han demostrado que con mucha frecuencia, al examen de piezas de gastrectomía realizadas por una pequeña úlcera se comprobaba en torno a la misma un amplio territorio erosivo. Se trata de erosiones que para transformarse en verdaderas ulceraciones de gran tamaño apenas falta se destruya una mínima capa de mucosa. Las investigaciones de los autores citados parecen probar que los úlcus gigantes se generan en vastas erosiones de rápida evolución hacia la lesión definitiva.

Desde el punto de vista clínico, aun cuando generalmente, estas lesiones se observan en pacientes —todas nuestras observaciones corresponden a mujeres— con larga historia gástrica, a veces se producen en plazos

extraordinariamente breves, de aquí que en la práctica estos nichos de grandes dimensiones se observen bajo dos tipos evolutivos diferentes; agudo y crónico.

En la forma aguda —que no nos es dado observar a los cirujanos—, el comienzo del proceso es verdaderamente llamativo. *Pinós*, que hace en su monografía un acabado estudio del problema, señala que desde el primer momento se tiene la impresión de que se está frente a una lesión grave de estómago. La descripción de las molestias referidas por el enfermo expresan claramente que los caracteres clínicos del úlcus salen del cuadro habitual. La observación radiológica pone de manifiesto la existencia de un nicho gigante, aparecido en las pocas semanas a que se remonta la historia de su dolencia. La reducción, y aun la desaparición del nicho en un breve plazo bajo la acción de un tratamiento médico rigurosamente conducido, es una importante característica de este tipo de lesiones, lo que permite casi siempre aclarar su verdadera naturaleza.

Presentan un mayor interés desde el punto de vista diagnóstico los nichos gigantes observados en enfermos con larga historia, en los que cabe un error de interpretación, incluso en el mismo acto operatorio. Las lesiones groseras que presentan hacen sospechar la existencia de una úlcera en vías de transformación maligna, empleando la denominación de *Gutmann*, una úlcera cancerizada.

La historia de estos enfermos se inicia habitualmente con sus dolores periódicos, ritmo doloroso, que tiende a convertirse en constante en el transcurso del tiempo —ya que de ordinario la evolución de la enfermedad ulcerosa que presentan data de varios meses o años—, siendo frecuente que exista dolor en la espalda con irradiaciones a la escápula y hombro izquierdos en los casos de penetración pancreática. No es raro tampoco que los dolores de estos enfermos alcancen una intensidad tan inusitada que se haya hablado del carácter nervioso de algunos úlcus de curvatura menor, cuya manifestación clínica fundamental sería la agudeza del dolor que recuerda las crisis gástricas de los tabéticos.

Algunos casos ofrecen como modificaciones al cuadro clínico habitual la existencia de disfagia cuando la lesión, por ser subcardíaca, provoca una reacción de vecindad espasmódica del cardias. Los vómitos, en razón de su topografía, son, por lo general, raros, ya que la disfunción pilórica se presenta con menos frecuencia de lo que ocurre en los úlcus duodenales. Sin embargo, en algunos enfermos, los fenómenos funcionales son tan acusados, que *Loeper* ha individualizado para estas úlce-

ras localizadas en el cuerpo de la curvatura menor un síndrome caracterizado por náuseas en ocasiones muy violentas y persistente bradicardia, cifras bajas de tensión y sialorrea. De estos componentes parece que la sialorrea sea la más a menudo encontrada, siguiéndole en orden de frecuencia las náuseas y los fenómenos cardio-vasculares.

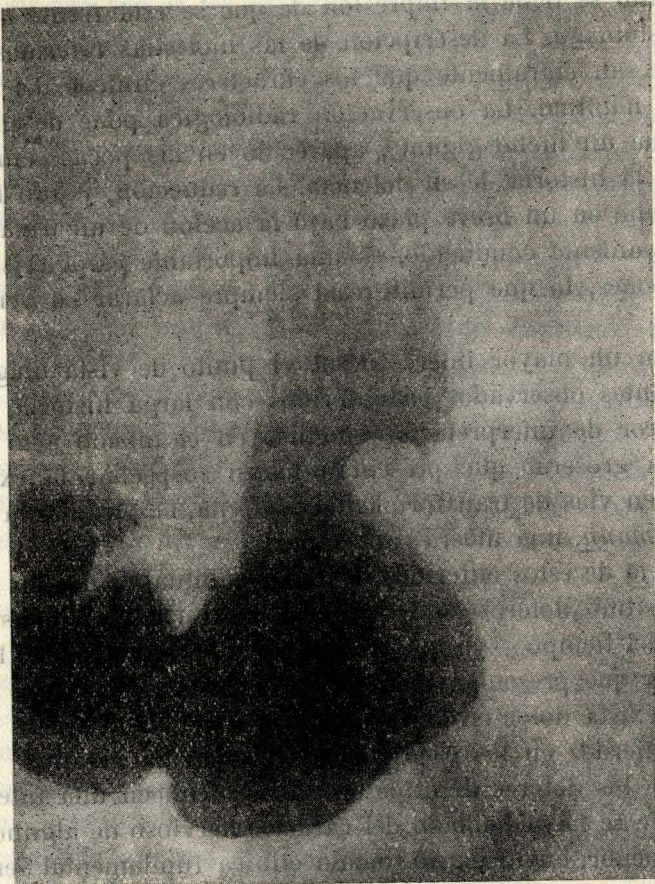


Figura 1

Recientemente hemos tenido ocasión de tratar un caso bien demostrativo del síndrome anotado.

Se trataba de una enferma de 32 años, que desde hace dos venía padeciendo molestias gástricas, que calmaba con alcalinos, señalando a temporadas abundante salivación. Bruscamente, en julio de 1949, presenta una crisis de intolerancia gástrica con vómitos ligeramente hemá-

ticos, por lo que es ingresada en el Servicio. Instituímos un tratamiento adecuado (reposo, dieta absoluta, coagulantes, etcétera), cesando el cuadro paulatinamente en breve plazo. La exploración radiológica evidencia un ulcus de curvatura menor con tendencia a la biloculación gástrica (figura 1).

Se aconseja tratamiento quirúrgico y, en el curso de la preparación operatoria, la enferma solicita el alta sin intervenirse. A mediados de



Figura 2

septiembre, pocos días después de abandonado el Hospital, es ingresada de nuevo con un cuadro análogo de vómitos violentos y persistentes, teñidos de sangre. De nuevo es sometida a una terapéutica adecuada, mejorando sensiblemente en pocos días. La exploración radioscópica patentiza una imagen similar a la anterior, por lo que no se repite la radiografía. Se insiste en la indicación operatoria, que acepta la enferma, y tras una preparación conveniente es intervenida en 5 de octubre, practicándose una gastrectomía de *Pean*, que resultó fácil, siendo dada de alta el 2-XI-1949.

El examen de la pieza operatoria por la cara interna (figura 2), permite apreciar la estenosis orgánica fraguada a expensas del ulcus de curvatura menor, y cuya imagen coincide con la observada en la radiografía.

Como acertadamente señala *Pinós*, para explicar las crisis de vómitos de esta enferma hay que admitir un factor espasmódico agregado a la estrechez orgánica, lo bastante amplia por sí para permitir el tránsito gástrico.

Junto a la sintomatología funcional se agregan trastornos marcados, astenia, adelgazamiento intenso, la numeración globular da una anemia más o menos acusada, con palidez de los tegumentos, lo que hace bien comprensible cómo el aspecto de estos enfermos evoca a los neoplásicos, tanto más cuanto que si bien la palpación del abdomen no da en muchos casos más enseñanzas que precisar el punto doloroso correspondiente a la lesión, a veces es dado observar la presencia de un franco empastamiento infiltrativo de una masa tumoral, acompañada casi siempre de manifiesta sensibilidad dolorosa y que al solo examen clínico induce a pensar en una neoplasia.

Tal era la impresión recogida en la exploración clínica del caso siguiente:

V. G., 61 años, casada, Tarazona. Ingresa en el Servicio en 1 enero de 1948. Antecedentes personales y familiares sin interés.

Desde hace cuatro años acusa dolores de estómago y acidez, presentándose después de las comidas, y de una duración aproximada de una hora, con períodos de agravación y mejoría de las molestias, cuya duración no puntualizada bien. Desde hace cuatro meses reaparecen las molestias con dolores precoces, mucho más intensos, con propagación dorsal, que no calman con la ingestión de alimentos, algunos vómitos oscuros que le alivian, pérdida de peso considerable. A su ingreso enferma muy delgada. Palidez acusada de piel y mucosas.

A la exploración abdominal, vientre blando, depresible, con una tumoración en epigastrio del tamaño de una naranja, poco doloroso a la presión y ligeramente móvil.

El examen de la sangre da una cifra de 3.400.000 glóbulos rojos. La exploración radiológica enseña un gran nicho de pequeña curvatura, con franca biloculación gástrica con un canal de comunicación lateral, dato importante de diagnóstico de biloculación ulcerosa (fig. 3).

Por los datos clínicos y radiológicos consideramos que ningún beneficio se ha de obtener con tratamiento interno, y aconsejamos la intervención.



PERFECTO
EN LA REGULACION DEL
SISTEMA VASCULAR
VASODILINA

ofrecido por la radiología es el nicho gigante, que aparece con las más variadas formas de acuerdo a la evolución más o menos penetrante del lecho ulceroso. Por lo general el lecho es bien visible sin tomar precau-

LA
ETILENDIAMIN - TEOFILINA
(AMINOFILINA)

en el preparado

VASOFILINA

con la mayor garantía de pureza y control farmacológico
es el medicamento de elección:

Como diurético

suave y eficaz, que actúa intensamente **sin lesionar** el aparato secretor del riñón (nefrona).

Como espasmolítico

preferentemente vascular, **en angina de pecho, angor abdominalis, espasmos vasculares, infartos de miocardio**, y en general, en todos aquellos casos de deficiente irrigación vascular, tanto en corazón, como en riñón (glomerulo nefritis), y **edema de pulmón**, donde la mejoría del tono funcional del miocardio y de la función renal pueden salvar el cuadro clínico. Por las acciones espasmolíticas generales sobre la fibra lisa, puede utilizarse este preparado en **síndromes dolorosos por espasmos** de coledoco, de ureter, de intestino, etc. Por razones análogas en casos de **asma bronquial**.

En sujetos hipertensos disminuye considerablemente la presión sanguínea

Fórmula: Etilendiamín-teofilina 0'24 grs.
Agua bi-distilada 10 c. c.

Caja de 5 amp. de 10 c. c. para uso intravenoso

LABORATORIOS GAYOSO
Jorge Juan, 141 - Arenal, 2
MADRID

ADIG - Zaragoza

Por los datos clínicos y radiológicos consideramos que ningún beneficio se ha de obtener con tratamiento interno, y aconsejamos la intervención.

Preparación preoperatoria, transfusión sanguínea 500 c. c. Vitaminas y extracto hepático.

Intervención.—Anestesia general etérea. Laparotomía media supra-umbilical, rebasando el ombligo dos traveses de dedo. Abierto el vientre, estómago sólidamente fijado a páncreas y cara inferior de hígado. Liberación muy dificultosa, tras la que se consigue una resección amplia,

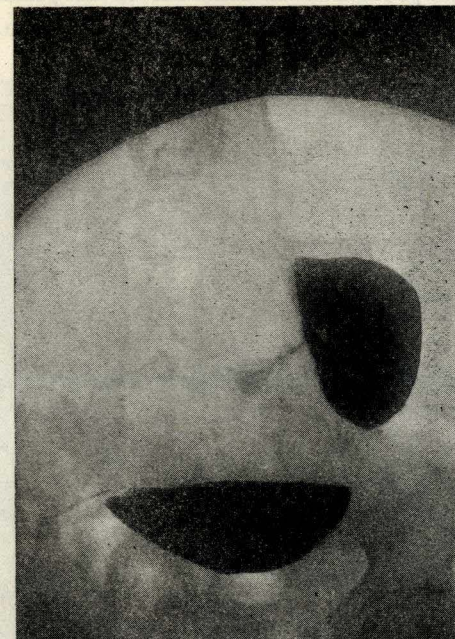


Figura 3

terminando con anastomosis gastroyeyunal *Hofmeister-Finsterer*. Curso postoperatorio normal. Alta a los 12 días.

La pieza anatómica mostraba una úlcera cuyo diámetro rebasaba los 3,5 centímetros, como evidencia la adjunta fotografía de la pieza conservada (figura 4).

El examen anatomo-patológico demostró se trataba de un *ulcus carnosum* (figura 4').

El elemento fundamental del diagnóstico es el examen radiológico; como se desprende de la naturaleza misma del proceso, el primer dato ofrecido por la radiología es el nicho gigante, que aparece con las más variadas formas de acuerdo a la evolución más o menos penetrante del lecho ulceroso. Por lo general el lecho es bien visible sin tomar precau-

ciones especiales salvo en ciertos casos de ulcus de topografía muy alta, que requieren una exploración de decubito o en *Trendelenburg*.

La sombra del nicho, a rayos, es alguna vez homogénea, pero a menudo presenta zonas claras o más opacas debidas al edema y a la presencia de moco, partículas alimenticias o falsas membranas intracavitarias. *Hollander* relata un caso operado con signos clínicos de ulcus y radiología negativa, comprobando al examen de la pieza la cavidad ulcerosa llena de una sustancia mucoide que impedía la penetración de la



Figura 4

sustancia de contraste. Bastantes de estos nichos, como indicó *Soupault*, llevan en su base, separándolos de la sombra gástrica, un cerco claro y cóncavo en croissant más o menos ancho debido al edema inflamatorio. Los pliegues de la mucosa hiperplásica no interrumpidos, convergen generalmente al borde de la ulceración (figura 4"). Hay que tener en cuenta que el tamaño real de estos nichos al examen directo es inferior al observado en la radiografía, pues junto al edema y la gastritis del borde de

la ulceración, la contracción de las fibras musculares oblicuas y de la muscularis mucosa tienden a agrandarlos. Las figuras (5-6) muestran claramente un nicho grande en la radiografía que en la pieza tiene el tamaño corriente de estos ulcus de curvatura menor.

Las modificaciones del estómago a distancia tienen un gran interés. No siempre originan a nivel de la pequeña curvatura retracciones o arrollamientos, por el contrario, casi invariablemente, presentan en la curvatura mayor en la parte oponente al nicho una muesca más o menos

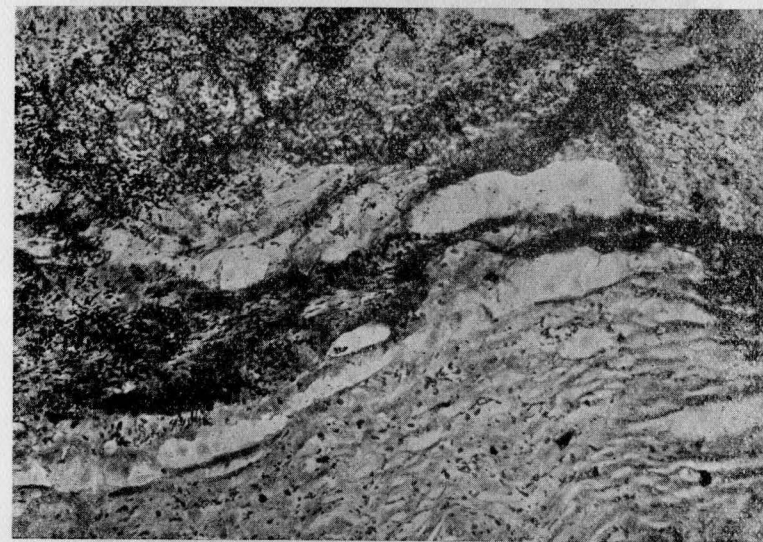


Figura 4'

acusada, que ha sido comparada a un dedo señalando la lesión imagen que falta en la casi totalidad de los nichos malignos.

La adjunta radiografía (figura 7), procedente de una enferma del Servicio del Profesor *Civeira*, es bien elocuente. La radiografía siguiente corresponde a la misma enferma tras la sideración de los fenómenos clínicos y radiológicos por tratamiento interno (figura 8).

En un grado mayor de las lesiones se producen en virtud de la fijación plástica y del desplazamiento visceral las imágenes caprichosas de biloculación —patrimonio casi exclusivo de la mujer—, en los que la imagen lateralizada del canal de comunicación de ambas bolsas gástricas aboga por su carácter benigno como vimos (figura 3) frente a la comunicación medio gástrica de los procesos malignos.

Por sus características de gran tamaño e irregularidad, esta clase de

lesiones presentan dificultades de diagnóstico diferencial con el úlcus cáncer. Es evidente que por los caracteres generales es imposible diferenciar ambos procesos.

Para establecer el diagnóstico diferencial entre el úlcus verdadero



Figura 4"

y el cáncer ulceriforme *Gutmann*, uno de los autores que más se han ocupado del problema, concede valor a los datos siguientes:

- Tanto más sospechosa será la lesión cuanto más edad tenga el enfermo.
- Son de temer los períodos malos que duran más de tres meses; el período ulceroso dura, por término medio, un mes.
- Es de mal indicio la desproporción entre el tamaño del nicho

y la brevedad del tiempo transcurrido desde el comienzo de la afección. Durante el primer brote ulceroso el nicho es reducido.

- Aboga por neoplasia la irregularidad del nicho.
- Apoya el carácter maligno la escasa retracción de la pequeña curvadura, contrastando con el gran tamaño del nicho.

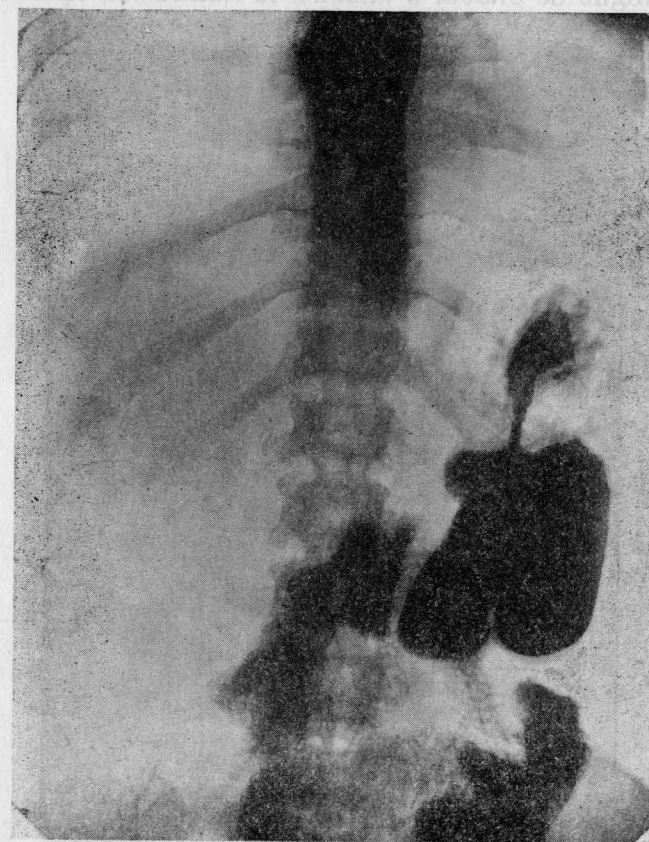


Figura 5

Desde el punto de vista radiológico es de tener en cuenta que la sombra del cráter ulceroso parte directamente del perímetro de la pequeña curvadura en tanto que en el úlcus cáncer el nicho, fraguándose en un territorio infiltrado, se origina algo por dentro del perímetro, disposición conocida "nicho de un arco saliente".

Es así mismo frecuente observar en los nichos blastomatosos un aclaramiento manifiesto de uno de los bordes de la úlcera, expresión caracte-



terística de la infiltración o una rigidez de aspecto muy especial, conocida con el nombre de "nicho entre dos arcos".

Cuando se trata de nichos malignos, en procesos más avanzados, es fácil encontrar en torno al cráter una hipertrofia irregular mamelona-da de los pliegues de la mucosa con dirección atípica, que constituye el relieve maligno de *Chaoul* o también la infiltración total de la muco-

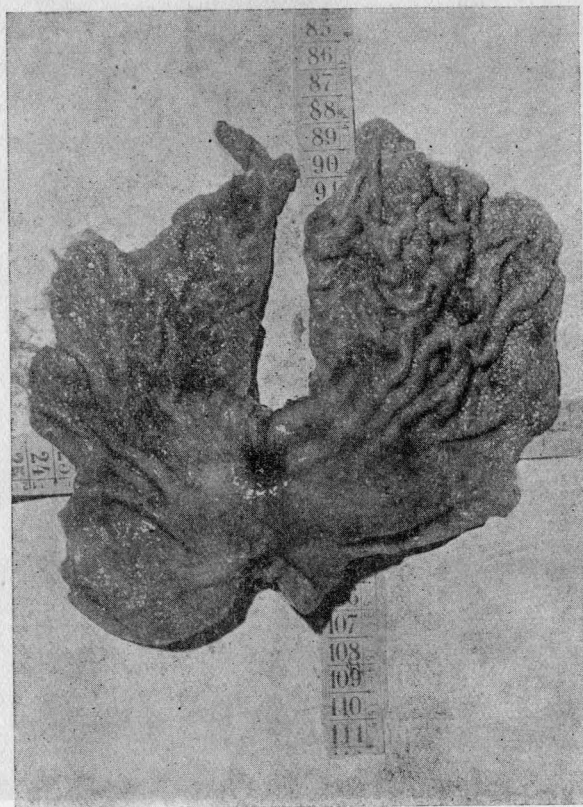


Figura 6

sa con estenosis irreductible y pérdida de todo dibujo de la misma. En fin, son de señalar ciertas formas de ulcus-cáncer primitivo con infiltración areolada circular que presentan un enorme nicho plano rodeado por un abultado borde policlínico, dando una amplia área clara en las radiografías imagen que corresponde al denominado cáncer "en escudilla".

Pese a todos estos signos radiológicos bien establecidos, que permi-

ten casi siempre un diagnóstico diferencial, exacto en ocasiones, no basta la radiografía para concretar la naturaleza de las lesiones y habremos de recurrir a la prueba terapéutica, en virtud de la cual asistiremos en un plazo breve de 10 a 30 días a la reducción rápida del cráter si se trata de una lesión benigna, en tanto que no se aprecia modificación alguna en los procesos malignos.



Figura 7

F. L., 39 años, casada, residente en Borja.—Enferma de tipo asténico, con un estado de nutrición mediano.

Antecedentes personales y familiares sin interés.

Desde junio de 1945, y encontrándose bien, aqueja dolor en hipocondrio izquierdo, que atribuye a un enfriamiento. Dolor de mediana intensidad, de ritmo intermitente, de una a dos horas de duración, localizado siempre en dicha región y sin relación con las comidas.

Al mes de iniciarse estas molestias tiene vómitos alimenticios alguna vez, mezclados con sangre. Ello le decide a ingresar en el Hospital Provincial dos meses después, donde por su desnutrición, los vómitos hemo-

rrágicos y atribuir su estado a un enfriamiento, es ingresada en el Servicio de Aparato respiratorio. Comprobada su integridad pulmonar es trasladada al servicio del *Dr. Lafiguera*. A poco de su estancia en este departamento presenta hematemesis repetidas, que hacen necesaria una transfusión sanguínea, ya que la serie roja desciende a 1.700.000.

Datos peristálticos, antecedentes personales y familiares, sin interés. La exploración abdominal muestra abdomen ligeramente prominente,

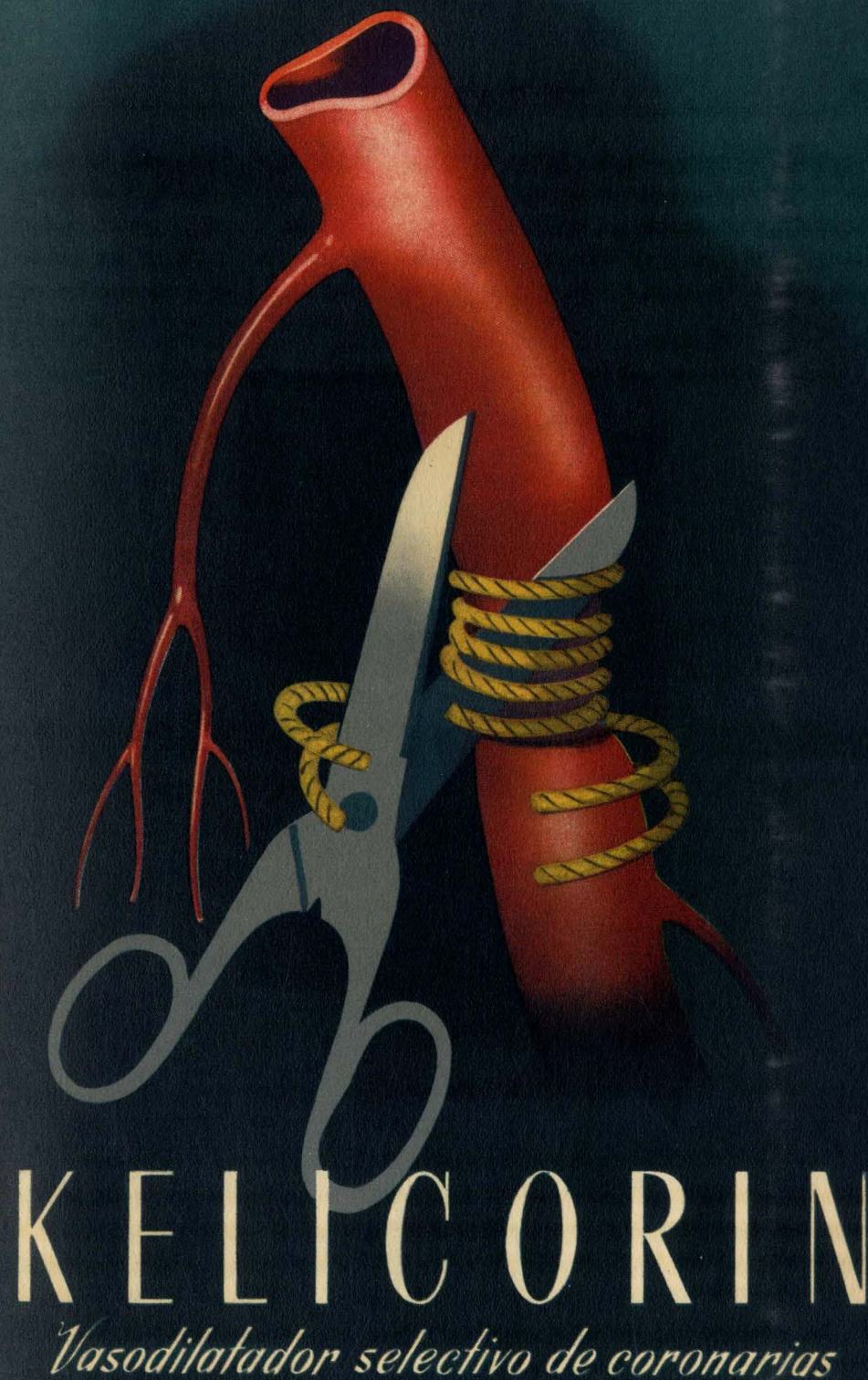


Figura 8

te, blando, depresible, sin nada de pániculo adiposo, marcadamente timpánico, bazuqueo gástrico. Ligera resistencia a la palpación en epigastrio, apreciándose una tumoración dura entre línea media y arco costal izquierdo. Punto doloroso epigástrico, irradiándose a la presión hacia el lado izquierdo.

La exploración radioscópica del estómago permite apreciar un úlcus gigante de curvatura menor.

Posteriormente continúa con sus molestias pero sin vómitos ni hema-



KELICORIN

Vasodilatador selectivo de coronarias

KELICORIN

DIMETOXI-METIL-FURANO-CROMONA

Dilatador selectivo de coronarias
Espasmolítico general

Actúa poderosamente por acción *directa* sobre la *fibra lisa* provocando su relajación y *aumenta en tres o cuatro veces* el volumen sanguíneo de las coronarias.

NO ALTERA LA PRESIÓN
NO MODIFICA LA FRECUENCIA DEL PULSO
NO VARÍA EL TIEMPO DE SANGRÍA NI EL DE COAGULACIÓN
NO INFLUYE SOBRE LA DIURESIS
NO EJERCE EFECTO ALGUNO SOBRE EL SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO
NO PROVOCA HÁBITO
NO ES TÓXICO, AUN A DOSIS ELEVADAS

INDICACIONES

Angina de pecho: Con actividad muy superior a la aminofilina y derivados xánticos.

Asma cardíaco. - Trombosis coronaria. - Arteritis obliterante. - Asma esencial. - Cólicos nefríticos, hepáticos e intestinales. - Dolores menstruales.

DOSIS

Corriente: Tres comprimidos al día o una o dos inyecciones intramusculares.

BARCELONA
Calle Mallorca, 216



MADRID
Plaza Isabel II, 5

temesis. La exploración radiológica permite seguir la marcha alternante con fases de disminución y aumento del nicho ulceroso (figuras 9 y 10). Ante la persistencia de la sintomatología y agotadas las posibilidades

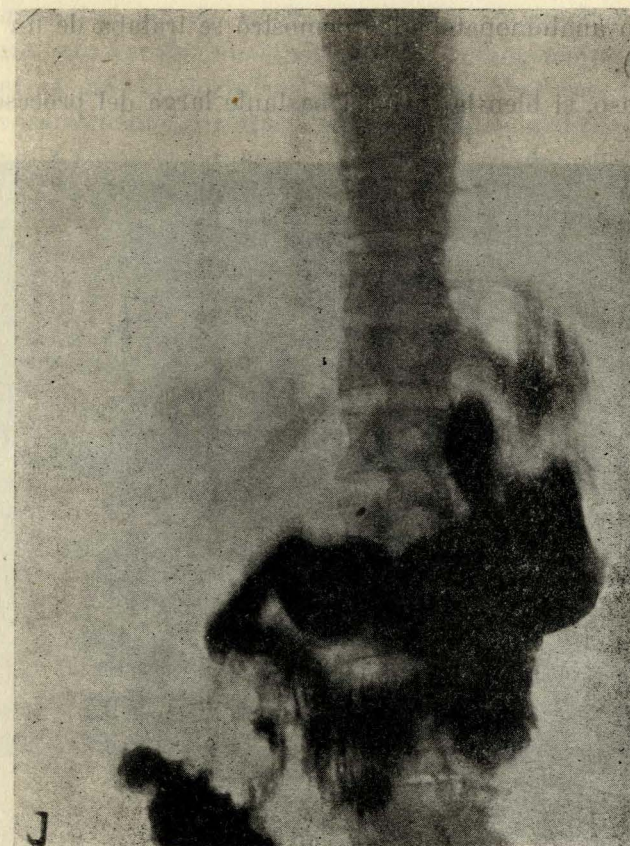


Figura 9

conservadoras, se decide la intervención. Tras la oportuna preparación pre-operatoria, es trasladada a Cirugía el 22-II-1949.

Intervención.—Anestesia general etérea. Abierto el vientre se aprecia una masa tumoral a nivel de curvadura menor, que fija sólidamente el estómago a páncreas. Tras la sección alta del estómago, liberación difícil al bisturí de la sinfisis gastropancreática; la superficie cruenta del páncreas es recubierta a beneficio de una epiploplastia.

Se termina por anastomosis de *Pean*. Curso postoperatorio normal el

11-III-1949, regresa a la clínica médica del *Dr Lafiguera* para su tratamiento postoperatorio.

El examen de la pieza operatoria mostró una ulceración de 3,5 centímetros de anchura.

El examen anatomopatológico demostró se trataba de un *ulcus calloso* (figura 11).

En este caso, si bien la historia bastante larga del proceso y la prue-

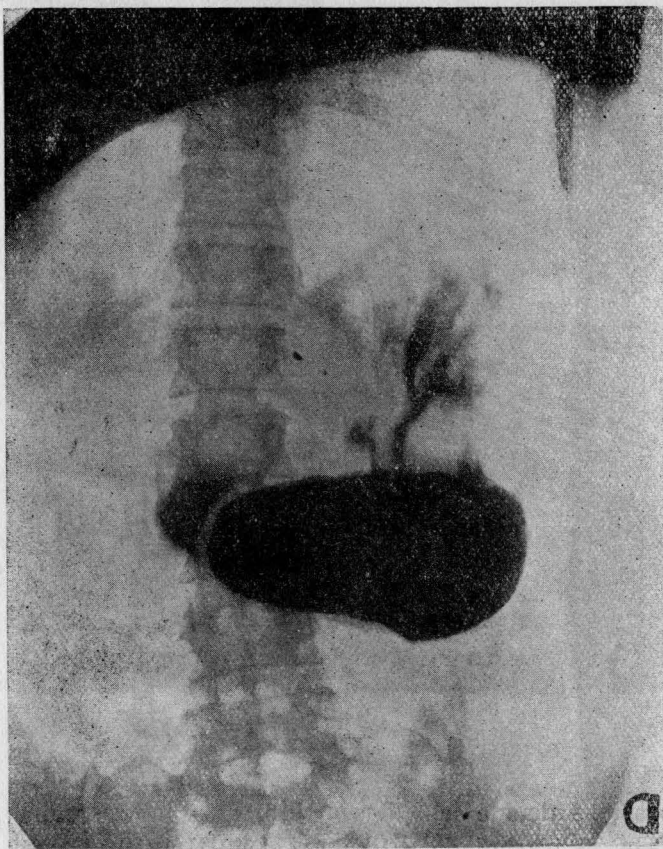


Figura 10

ba terapéutica inclinan a la benignidad de la lesión, su topografía, como se aprecia en el cliché por debajo de la zona angular, deben poner en guardia, puesto que las lesiones de la porción horizontal son más propicias a la degeneración que las de la porción vertical, a cuyo nivel

la transformación es rara e incluso para *Gutmann* no degenerarían nunca.

Conviene señalar que la prueba terapéutica de por sí está lejos de tener un valor decisivo. *Vidal Colomer*, entre otros, ha publicado un caso de un enfermo portador de un cáncer ulceriforme que, bajo la influencia de un tratamiento apropiado, consiguió una franca mejoría de su cuadro clínico durante más de dos años, y, en general, las neos incipientes modifican favorablemente sus trastornos sometidos a control médico, por lo que la vieja fórmula de que la terapéutica interna mejora el *ulcus* y

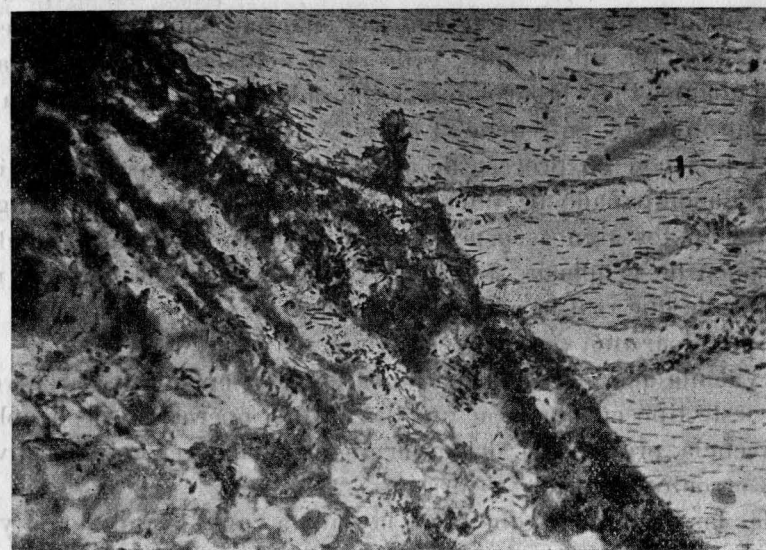


Figura 11

es ineficaz en el cáncer —hablamos de los primeros estadios— carece de un valor absoluto. Bien es verdad que por lo común no es paralela la mejoría clínica y radiológica como ocurrió en el caso del *gastrólogo catalán*, lo que permitió un diagnóstico exacto de neoplasia en los primeros momentos.

Todavía pueden citarse a los efectos del diagnóstico diferencial las modificaciones del quimismo gástrico la existencia de hemorragias ocultas y la gastroscopia. La modificación de la acidez en el sentido de hipo o anaclorhidria en un enfermo con cifras de acidez altas en fechas anteriores es un dato de valor, si bien no sea absoluto, puesto que la infección de la úlcera, como ha señalado nuestro maestro *Gallart Mones*, pue-

de ser responsable de la alteración del quimismo. Tampoco la comprobación de hemorragias ocultas en las heces persistentes o prolongadas tiene un valor decisivo, si bien sea un dato a tener en cuenta en los casos complejos. Por último, la visualización directa del proceso por endoscopia —además de no ser un procedimiento de exploración corriente en nuestro medio— no proporciona ningún resultado concluyente.

Teniendo en cuenta las nociones anteriores, es verosímil que en algún caso los hechos se sucedan en la forma siguiente: los datos clínicos no son bastante demostrativos para afirmar un diagnóstico; el examen radiológico muestra la presencia de un nicho de gran tamaño, cuyos caracteres son de interpretación dudosa; en estas condiciones se envía al cirujano para ser intervenido, y de cuya actuación se espera la precisión del diagnóstico, laparotomía exploradora, que nada precisa y que, a veces, prolonga y entretiene el error. A la exploración directa, el cirujano tropieza con un proceso de aspecto tumoral indurado casi invariablemente, acompañado de intenso edema periulceroso y de ganglios, lo que, unido a los signos sospechosos anteriores, confirman un diagnóstico erróneo de neoplasia. Según el volumen de las lesiones, a menudo más aparente que real la actuación quirúrgica, se limita a cerrar el vientre o a practicar una gastroenterostomía.

Es evidente que todos los cirujanos tenemos en nuestro archivo algún caso de este tipo en que, con un diagnóstico operatorio de neoplasia, la supervivencia prolongada del enfermo nos hace ver retrospectivamente nuestro error operatorio.

Dadas las dificultades que tanto la clínica como la radiología y el examen macroscópico encuentran muchas veces para dilucidar la verdadera naturaleza de la ulceración gigante, la única terapéutica aconsejable es la quirúrgica y, dentro de ella, la resección amplia. Salvo contados casos en que las dificultades locales por adherencia o penetración en vísceras próximas dejan la resección imposible, y hemos de conformarnos con intervenciones paliativas, es necesario extirpar el ulcus por piloro-gastrectomía extensa, terminando por una de las anastomosis habituales, siguiendo nosotros, de preferencia, la implantación gastroduodenal según *Pean-Bilroth I*.

La superioridad de resultados de la resección justifica sobradamente la extirpación de estos ulcus crónicos inveterados callosos, aun a trueque de encerrar mayores dificultades que una gastrectomía corriente; pero todavía la necesidad de una cirugía radical se hace más necesaria, teniendo en cuenta que ante las dificultades de un diagnóstico exacto sólo

la piloro-gastrectomía neoplásica en los casos de nichos gigantes que el laboratorio evidencia se trata de un ulcus degenerado.

Cuando se trata de casos de biloculación gástrica la resección debe comprender la bolsa inferior, la zona ulcerosa y la porción estenosada. En los enfermos cuyo estado general precario contraindique una intervención demoledora recurriremos a una gastroenterostomía cuando no exista gran deformidad del órgano. Si se trata de una biloculación gástrica habremos de recurrir a una de las múltiples intervenciones paliativas, propuestas algunas de las cuales sólo merecen citarse para memoria; gastroenterostomía con la bolsa superior, gastroenterostomía con la bolsa inferior; gastrogastrostomía, gastroplastias, efectuando una incisión en herradura, comprendiendo la estenosis, cuyos más fervientes partidarios fueron *Watson y Lecene* en Francia; gastrectomías anulares con reconstitución gástrica; gastrectomía anular con exclusión de la bolsa pilórica y gastroenterostomía con la bolsa superior. Entre todos, consideramos preferible la gastrogastrostomía.

Como síntesis de los anteriores conceptos, estimamos que ni el tamaño ni la localización del nicho prejuzgan su naturaleza y que si bien la degeneración de la úlcera, aun de gran tamaño, a juzgar por nuestra experiencia, es rara, por lo que no puede aceptarse el criterio de intervención sistemática, en estos ulcus gigantes, con frecuencia adheridos o penetrantes en órganos vecinos, existen pocas posibilidades de curación clínica, por lo que es aconsejable su exeresis que, en general, no presenta las dificultades que parece a primera vista.

ULLOA OPTICO
PRODUCTOR NACIONAL

«SONOTONE» Un buen aparato para oír

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 240

MADRID Carmen, 14	BARCELONA Fontanella, 17	SEVILLA Avda. José Antonio, 23
ZARAGOZA Coso, 75	SAN SEBASTIAN Alameda, 25	PAMPLONA Avda. San Ignacio, 12

Un nuevo preparado del
Instituto Bio-Químico
“Miguel Servet”, S. L. de Vigo es el

P. M.

(Peróxido de Magnesio Servet, al 25 %)

ANTIACIDO ~ LAXANTE ~ DIGESTIVO

Tubos de 20 comprimidos de 0'50 de
Peróxido de Magnesio Servet, al 25 %.

BIOHEPATOL

ELIXIR

Poderoso Reconstituyente Vitaminado

REPRESENTACIONES

LOPEZ

Capitán Portolés, n.º 10, 2.º

ZARAGOZA

Auto
Ambulancia
Aragón

TRASLADO DE ENFERMOS
 DENTRO Y FUERA DE LA
 CAPITAL

SERVICIO PERMANENTE

Estébanes, 9, 3.º-Teléf. 5846

ZARAGOZA



PROGESTERONA

Abelló

HORMONA CRISTALIZADA DEL CUERPO LÚTEO

INDICACIONES:

ABORTO HABITUAL: INSUFICIENCIA FUNCIONAL OVARICA
 CON AMENORREA: ESTERILIDAD POR TRANSFORMACION
 INCOMPLETA DE LA MUCOSA UTERINA: METROPATIA
 HEMORRAGICA



FORMAS FARMACÉUTICAS:

Caja de 3 ampollas de 5 mg. cada una

Caja de 3 ampollas de 10 mg. cada una

Los más recientes descubrimientos en el campo de la Sulfamidoterapia, son puestos al día por los LABORATORIOS ARTIACH, S. A. con su nueva especialidad

Tetranilamida

con fórmula

**SULFANILMERAZINA
SULFANILDIAZINA
SULFANILUREA
SULFANILTIAZOL**

Características originales:

- * La SULFANILMERAZINA, última adquisición de la quimioterapia sulfamídica, se caracteriza por la rápida obtención de ALTOS NIVELES EN SANGRE Y LENTA ELIMINACION GLOMERULAR.
- * La polivalencia sobre multitud de gérmenes, propios de cada grupo.
- * La protección de la SULFANILUREA sobre la acción antisulfamídica del a. para amino benzoico.
- * La absorción rápida y eliminación lenta, y a la inversa, de sus diversos constituyentes.

Indicaciones:

NEUMONIAS, MENINGITIS de origen vario; ESCARLATINA y complicaciones; OTITIS; SINUSITIS; ACTINIOMICOSIS; INFECCIONES bacterianas mixtas; GONOCOCIAS y ESTREPTOCOCIAS hemolíticas; ANGINAS diversas; LARINGITIS Y FARINGITIS, etcétera.

SOLICITE LITERATURA Y MUESTRAS

LABORATORIOS ARTIACH, S. A.

Moncayo, 9 y 11

ZARAGOZA

CONTRIBUCION A LA TERAPEUTICA DEL PSORIASIS CON VACUNA ENTEROCOCICA

Por los Dres. LUIS DE AZUA DOCHAO, RAMON URIOSTE
y JOAQUIN VALERO VIDAL

En reciente editorial del Journ. Am. Med. Ass. (139, 460, 1949), que se refiere a la utilización del ácido undecilénico en el tratamiento del psoriasis, se vierten los siguientes acertados conceptos: "Hoy en día no existe ninguna droga o método de tratamiento que se pueda considerar específica para el control, menos aún para la curación, de esta afección. Por esta razón, aunque no fuera más que por ella, una técnica o remedio que ofrezca promesas, es digna de ser estudiada para determinar su verdadera utilidad. Si demuestra ser un aditamento digno del armamento médico, su utilidad se establecerá rápidamente. Sin embargo si eventualmente demuestra su fracaso, debiera descubrirse en su verdadero aspecto."

Los motivos que nos llevaron a ensayar la vacuna enterocócica en el tratamiento del psoriasis, fueron detenidamente expuestos en la comunicación previa que en unión de los doctores Zubiri y Urioste publicamos hace un par de años (Actas Dermosifiliográficas 39, 158, 1947), por lo que nos referimos al párrafo de aquella comunicación donde se exponen: En 1945 Swartz J. H. (New England J. Med. 223, 296, 1945; Year Book of Derm., 220, 1945) da a conocer sus observaciones sobre el comportamiento de algunos enfermos de psoriasis ante la inyección intradérmica de vacuna obtenida de las propias heces, mientras trataba de investigar la alergia bacteriana en las dermatitis herpetiformes. En los psoriásicos se producían agravaciones de las lesiones y la aparición de una plaquita de psoriasis en el lugar de la inyección. Se pensó que esta última reacción sería un fenómeno de Koebner, sin encontrar otra explicación. Por eliminación pudieron descubrir que el "streptococcus fecalis" era el único organismo de las heces que originaba tal reacción en los enfermos de psoriasis. Claro que los enterococos se hallan en las heces de casi todos los individuos de raza blanca, y sería necesaria la existencia de alguna con-

dición que favoreciendo el estancamiento en el colon y la acumulación de los gérmenes, favoreciera de esta u otra manera, la producción de las manifestaciones cutáneas en sujetos cuya piel se habría hecho susceptible para los productos de estos microorganismos. Hecho curioso que fué observado por King es que en las heces de 14 negros de raza pura no se pudo hallar el *streptococcus fecalis*, y Swartz relaciona este hecho con la escasa frecuencia del psoriasis en los sujetos de raza negra. Swartz realizó ensayos terapéuticos con mejorías más o menos ostensibles en algunos casos, fracasos en otros y hasta empeoramientos, lo que dependería principalmente de la dosis empleada, que debe ser pequeña y a poder ser con razas poco virulentas de enterococos. Trató 15 enfermos, en dos de los cuales se presentaron dolores e hinchazón articulares de las falanges.

Entonces nos referíamos a la primera experiencia seguida en dos enfermos, experiencia que en estos dos años hemos podido ampliar considerablemente, por lo que nos parece llegado el momento de meditarla, comentarla y sacar de ella el partido que pueda ser aprovechable.

La preparación de la vacuna enterocócica se ha efectuado aislando los gérmenes de las heces de sujetos normales, *no enfermos de psoriasis*, seleccionando cepas con los caracteres típicos (crecimiento a 40°, crecimiento a 45°, reducción y coagulación de la leche tornasolada; fermentación de la sorbita, glicerina y manita; no hemolítico; crecimiento con 0,1 % de azul de metileno, con 6,5 de ClNa y con Ph 9,6; producción de amoniaco con la peptona; no coagulación de la gelatina; crecimiento en bilis al 10 %). Se ha efectuado en ratones la prueba de la mínima toxicidad por inyección intradérmica de 0,1 c. c. de emulsión, a la concentración de 100 millones de gérmenes por centímetro cúbico, escogiendo las cepas que no producían ninguna reacción en el ratón. Estas cepas se sembraron en caldo común; los cultivos se centrifugaron a las 24 horas, lavado del sedimento bacteriano con solución salina fisiológica. La suspensión bacteriana así obtenida es calentada a 60° durante una hora, añadiendo a continuación formol al 1 por mil y llevada a la nevera por espacio de tantos días como han sido necesarios hasta que las pruebas de esterilidad demostraron la muerte de los gérmenes. A continuación son efectuadas las diluciones en la forma apetecida, en solución salina fisiológica con ácido fénico al 5 por mil.

No se han utilizado las mismas concentraciones de vacuna para todos los enfermos. En la *primera serie* acudíamos a unas concentraciones de 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 200, 300 y 400 millones de gérmenes por c. c., y en otros casos lo que es parecida de 10, 25, 50, 75, 100,

200, 300 y 400 millones por c. c. Cuando vimos que con estas series no se presentaban fenómenos de intolerancia, pasamos a utilizar concentraciones mayores, que denominamos *segunda serie*, correspondiente a las las concentraciones de 50, 200, 400, 600, 800, 1.000 y en algunos casos 1.500 millones de gérmenes por c. c. Finalmente, en algunos casos, los menos por ser los más recientes y alguno viejo con recidivas, hemos seguido un tipo de tratamiento con la que podríamos llamar *tercera serie*, correspondiente a las concentraciones de 1.500, 2.500 y hasta 5.000 millones de gérmenes por c. c.

La vía utilizada ha sido la intradérmica, el ritmo de una inyección cada dos días, con descanso los domingos, la cantidad progresiva, comenzando naturalmente, con las soluciones menos concentradas, 0,1 ó 0,2 c. c., aumentando de 0,2 a 0,3 c. c. en cada inyección hasta llegar a una dosis parcial 1 a 1 ½ c. c. repetida dos o tres veces por concentración. Como con las concentraciones correspondientes a la primera serie, no vimos reacciones de intolerancia, actualmente comenzamos sistemáticamente por las concentraciones correspondientes a la segunda serie, con la misma técnica, sin observar tampoco intolerancias dignas de mención. En los casos en que hemos llegado a las concentraciones de la tercera serie, que en cierto modo consideramos de mantenimiento, ha comenzado también por la inyección de 0,1 ó 0,2 c. c., llegando al centímetro cúbico, y una vez alcanzada esta cantidad, las inyecciones se han efectuado, en unos casos al ritmo de días alternos, en otros, a un ritmo de inyecciones de intolerancia ni aún con la concentración mayor de las ensayadas, de 5.000 millones de gérmenes por c. c.

PROTOCOLO

Las historias clínicas que de un modo resumido presentamos, corresponden a dos series de enfermos, la primera mitad, hasta el número 30, son pacientes asistidos en la Policlínica de la Facultad, y la segunda mitad son enfermos de la consulta privada de uno de nosotros (Doctor Azúa).

1) H.^a 417 F: G. C. C., varón de 30 años de edad. Fecha de primera visita el 7-XI-1947. Comenzó su erupción psoriásica hace unos 9 años. No hay antecedentes hereditarios y entre los personales ha habido trastornos digestivos, con tendencia en ocasiones a las diarreas. Presenta elementos numulares en tronco y extremidades superiores; elementos de

mayor tamaño y fijeza en las extremidades inferiores. Prurito escaso, aunque definido. No constan tratamientos anteriores.

Se instituye tratamiento con vacuna enterocócica con las concentraciones correspondientes a la primera serie, el 8-XI-47, que dura hasta el 21-II-48. Se ha producido una exacerbación del prurito, disminuyendo quizás la rubicundez de las lesiones psoríasicas, pero nada más. El enfermo abandona la consulta por emigrar a América.

2) H.^a 424 F: T. B. I., niña de 13 años de edad, vista por primera vez el 13-XI-47. Afecta de psoriasis desde hace 7 años. Sin antecedentes familiares ni personales de interés. Desde hace dos años la erupción tiene caracteres de mayor fijeza, con elementos de tamaños diversos localizadas en tronco y extremidades y cuero cabelludo.

Se prescribe tratamiento enterocócico, correspondiente a la primera serie, pero no se vuelve a tener noticias de la enferma, que abandonó el tratamiento cuando llevaba unas 10 inyecciones.

3) H.^a 430 F: J. M. P., varón de 40 años de edad, visto por primera vez el 13-XI-47. Padece de psoriasis desde hace 20 años. Tiene tendencia al estreñimiento, sin que llegue a ser extremado. Presenta enormes placas en extremidades y regiones axiales y elementos más pequeños, diseminadas por casi todo el tegumento. No ha presentado prurito.

Sometido el enfermo al tratamiento con vacuna enterocócica, serie primera, presenta unas crisis diarreicas cuando comienza con la concentración de 50 millones, por lo que se suspende el tratamiento durante un mes. Reanudado el tratamiento, hubo de suspenderse al poco tiempo por volver a presentar los trastornos digestivos, acompañados de fiebre y desnutrición, por lo que se desiste de él definitivamente. Según informe del médico de cabecera, mejoró bastante del psoriasis, sin que se pueda especificar exactamente su cuantía.

4) H.^a 460 F: R. G. L., mujer de 24 años de edad, fecha de primera visita el 20-I-48. Apareció su psoriasis hace 9 años. No hay antecedentes familiares, y entre los personales, catarros con cierta frecuencia. Tratada con diversos procedimientos, entre ellos cacodilato sódico, salicilatos, vacuna de escamas, etc., y pomadas. Fué operada de amígdalas que le provocó, al parecer, una reactivación del psoriasis, en la fase que actualmente se encuentra, con elementos en gotas y numulares diseminados en tronco, cuero cabelludo y, sobre todo, en zonas de elección.

Instituido el tratamiento con la primera serie de vacuna enterocócica, comienza a mejorar cuando va por la 6.^a inyección, y la terminación de la primera tanda sólo quedan los elementos de codos y rodillas. Prescrita la continuación con la segunda serie de vacuna, en noviembre de 1948, persiste toda la mejoría conseguida, pero no acaban de limpiarse los focos de codos y rodillas.

5) H.^a 468 F: C. C. S., mujer de 28 años, es vista por primera vez el 27-XII-47. Enferma de psoriasis desde hace unos 13 años. Con tendencia al estreñimiento, y tratada en tiempos con Neo y Bismuto. Presenta una diseminación de elementos discretos distribuidos por todo el cuerpo.

Se hace el tratamiento mixto entre la primera y segunda serie de vacuna enterocócica. A los cuatro meses, de un tratamiento con muchas irregularidades, parece apreciarse una tendencia a la mejoría. Vuelta en noviembre de 1948, tras otra tanda terapéutica, tampoco muy regularmente realizada, las lesiones siguen en el mismo estado.

6) H.^a 481 F: L. O. G., varón de 45 años, visto en primera visita el 12-I-48, con año y medio de existencia de la erupción. Sin antecedentes familiares. Marcada tendencia al estreñimiento. Presenta elementos de mediano tamaño, diseminados en cuero cabelludo, algunos en tronco, placas extensas en nalgas y ambas extremidades, con caracteres de persistencia en estas localizaciones. Ha sido sometido a diversos tratamientos sin resultado. Intenso prurito.

Sometido al tratamiento del tipo de la segunda serie, al mes comienza a mejorar, marcándose más mejoría a los 2 meses, aunque aumenta el prurito. A los 4 meses, se han limpiado numerosas placas en el centro, persistiendo las márgenes, llegando a limpiarse por completo y desaparecer el prurito a los 5 meses de comenzado el tratamiento. Visto de nuevo el 27-X-48; presenta rediciva ligera en escroto, cuero cabelludo y algún otro lugar, con una segunda tanda del tipo de tercera serie, desaparecen las lesiones en unos dos meses. Ha mejorado también considerablemente de su estreñimiento.

7) H.^a 498 F: E. R. G., varón de 24 años, su primera visita el 27-I-48. El comienzo de su psoriasis hace 5 años. Estreñido crónico. Presenta placas de mediano tamaño en codos y rodillas, con prurito no exagerado. Ha mejorado de la afección cutánea al mejorar del estreñi-

miento por cambio de clima. No constan en la historia tratamientos anteriores.

Efectuado un tratamiento con la primera serie de vacuna, al mes y medio se ha calmado el prurito, tras una exacerbación previa. A los dos meses y pico, las lesiones han perdido en espesor y en la tendencia a formación de escamas. El enfermo abandona el tratamiento.

8) H.^a 501 F: T. F. U., varón de 27 años, visto por primera vez el 30-I-48, afecto de psoriasis desde hace unos 4 años. Entre los antecedentes personales, cuenta el estreñimiento habitual. Ofrece elementos en gotas diseminados por el tronco y extremidades superiores. En piernas, grandes placas que abarcan casi la totalidad de los tercios superiores de las mismas. No hay prurito marcado. Ha estado sometido a diversos tratamientos sin conseguir mejoría.

Tratamiento enterocócico con la primera serie de vacuna. Al mes, ha aparecido prurito, aunque no muy marcado. A los dos meses, éste ha desaparecido y las lesiones comienzan a regresar. A los tres meses, han desaparecido las lesiones y no se vuelve a ver al enfermo.

9) H.^a 517 F: S. O. S., varón de 32 años, padeciendo de psoriasis desde hace 10 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés. Presenta extensas placas de psoriasis en extremidades inferiores, elementos en gotas en tronco y extremidades superiores. Prurito intenso que exacerba por el calor.

El tratamiento enterocócico es realizado con la primera y segunda serie de vacuna. Tras una exacerbación del prurito, producida en las primeras inyecciones, tras la 7.^a inyección, ha desaparecido el prurito. Se logra una disminución en el número de los elementos de pequeño tamaño, persistiendo algunos y persistiendo las grandes placas de extremidades inferiores, quizás con disminución del fondo eritematoso.

10) H.^a 520 F: A. G. G., niña de 14 años, vista por primera vez el 14-II-48, presenta erupción desde hace dos años. Varios familiares de segundo orden afectos también de psoriasis. Elementos de psoriasis, gúfata en cuero cabelludo, extremidades y en la espalda a lo largo de la columna vertebral, con ligero prurito. No constan tratamientos anteriores.

Se efectúa el tratamiento con la 2.^a serie de vacuna. El 5-IV-48, las lesiones han regresado considerablemente. En el control efectuado el 28-

IX-48, sólo restan pequeños elementos en codos y rodillas. El prurito ha desaparecido.

11) H.^a 546 F: J. L. Z., varón de 45 años, visto por primera vez el 27-2-48, padece desde hace 20 años de psoriasis. Tiene una hermana también enferma. Otitis hace 3 años. Presenta elementos numerales en extremidades superiores y grandes placas en las inferiores, con prurito en ambiente caluroso. Se ha tatado con varias pomadas y con arsénico, con el que mejoró ligeramente.

Se hace tratamiento con las series segunda y tercera de vacuna enterocócica. A los dos meses parece observarse una mejoría, más marcada a los tres meses. El prurito desapareció hacia la 8.^a inyección. Pero esta mejoría se pierde en el curso del tratamiento, de modo que vuelto a controlar al enfermo en repetidas ocasiones, la última el 24-III-49, las placas de rodillas y codos siguen por estilo, aunque sin prurito.

12) H.^a 558 F: M. M. F., varón de 22 años de edad, visto por primera vez el 13-III-48. Desde hace dos años padece de psoriasis. Sin antecedentes de interés. Presenta elementos en gotas de tronco, poco descamativos y placas numulares en codos y piernas y grandes placas ostráceas en dorso de manos. Llegó a curar tras unas inyecciones intramusculares combinadas con pomadas, pero desde hace un año la erupción está sin modificar, presentando prurito.

El tratamiento enterocócico se realiza con la primera serie. El 8-V-48, parece observarse mejoría, que el enfermo dice se apreció desde la 8.^a inyección aproximadamente. A los tres meses el prurito ha desaparecido por completo; la mejoría es marcada sobre todo en las piernas. El 25-8-48, y después de haber dejado un descanso de un mes, sólo restan los elementos del dorso de manos, muy disminuidos también. Continúa el tratamiento con la segunda serie, se produce una exacerbación, con fenómeno de Koebner muy marcado, pero de nuevo se marca la tendencia curativa. El 10-I-49 las lesiones han regresado y desaparecido, quedan aún algunas lesiones de brote últimamente padecido, y el enfermo, licenciado en su servicio militar solicita vacuna para continuar el tratamiento por su cuenta.

13) H.^a 559 F: P. V. L., varón de 44 años, visto por primera vez el 12-III-48, padece psoriasis desde hace 15 años. Grandes placas en extre-

midades inferiores, elementos de menor tamaño en codos y en cuero cabelludo, acompañado de prurito.

El tratamiento con la segunda serie de vacuna enterocócica, produce disminución del prurito desde las primeras inyecciones. El 5-VI-48, han disminuido considerablemente los grandes elementos de piernas, mejoría que continúa progresiva a los 15 días de esta fecha, en que apenas existe descamación y han desaparecido los demás elementos. (?)

14) H.^a 564 F: J. L. L., mujer de 26 años, vista el 15-III-48 por primera vez. Comenzó la enfermedad hace dos años. Presenta elementos numulares en cuero cabelludo, con gran prurito y una placa numular de unos 3 centímetros de diámetro en región interescapular.

El tratamiento con la segunda serie de vacuna enterocócica, produce una disminución del prurito al mes de tratamiento. A los dos meses han desaparecido casi del todo los elementos de psoriasis. El 28-IX-48, queda un pequeño elemento correspondiendo a la placa interescapular, pero coincidiendo con la reanudación del tratamiento con la tercera serie, se ha producido la aparición de nuevos elementos en cuero cabelludo y codos, acompañado de manifiesto fenómeno de Koebner. El 26-X-48, han curado de nuevo las lesiones de espalda y codos, pero no las de cuero cabelludo; se ha producido un adelgazamiento considerable, por lo que se suspende el tratamiento y se pierde de vista a la enferma.

15) H.^a 566 F: M. F. M. P., mujer de 28 años, vista por primera vez el 15-III-48, enferma desde hace 6 años, cuyo psoriasis cura cuando está embarazada. Presenta elementos de mediano tamaño en codos y rodillas, con mediano prurito.

Con el tratamiento enterocócico, segunda serie, se consigue una aparente disminución en el espesor de las placas, pero sin lograr su desaparición ni influir el prurito.

16) H.^a F: E. C. G., varón de 49 años, visto por primera vez a primeros de abril, 1948; padece de psoriasis desde hace 11 años. Presenta estreñimiento habitual y lesiones de psoriasis de tipo numular en tronco y regiones glúteas, lo mismo que en extremidades superiores. En piernas grandes placas que circundan por completo ambas pantorrillas. Prurito frecuente que desaparece en verano.

Se instaura el tratamiento con la segunda serie de vacuna. Al mes se encuentra notablemente mejorado. A los dos meses y medio han des-

aparecido prácticamente todas las placas. El 2-X-48, refiere que desde hace un mes se ha presentado recidiva, apareciendo lesiones de pequeños elementos en codos y rodillas.

17) H.^a 616 F: E. C. T., varón de 44 años, con primera visita el 24-IV-48; desde hace 20 años padece de psoriasis. Presenta gigantescas placas en abdomen y región sacra, y elementos también grandes en extremidades inferiores. Prurito que aumenta con el frío.

El tratamiento con la segunda serie de vacuna, no produce resultado alguno a pesar de realizarlo en su totalidad e insistir en las últimas dosis.

18) H.^a 617 F: A. V. A., varón de 54 años, con primera visita el 26-IV-48; comenzó su erupción hace un año aproximadamente. Numerosos elementos en gotas en tronco, cuero cabelludo y lesiones de mayor tamaño en extremidades superiores acompañadas todas ellas de prurito intenso. Placas en piernas.

Tratamiento con vacuna de la segunda serie, que al mes ha producido notable alivio del prurito y mejoría objetiva en los elementos psoriásicos. A los tres meses de comenzado el tratamiento han desaparecido las placas de las rodillas y de las otras partes, pero persisten las de los codos. No se vuelve a tener noticia del enfermo.

19) H.^a 623 F: V. L. P., varón de 23 años de edad, visto por vez primera el 28-IV-48, habiendo comenzado su enfermedad hace dos años. A la edad de 12 años fué muy estreñido. Presenta elementos numulares pequeños, en codos, nalgas y cara posterior de ambos muslos. Placas más extensas y no muy escamosas en dorso de ambas manos y mejillas. Existe prurito.

Vacuna enterocócica de segunda serie, repitiendo varias veces las dosis de la última concentración de 1.500 millones. El 18-VI-48 las lesiones de piernas están prácticamente curadas, y mejoradas las de manos y codos. El 11-IX-48, apenas persisten unas lesiones puntiformes en los lugares donde antes asentaron otros elementos.

20) H.^a 644 F: C. U. T., mujer de 16 años de edad, vista por primera vez el 14-V-48, padece de psoriasis desde hace 10 años. Presenta unas placas de mediano tamaño en codos y placas de mayor tamaño y con-

sistencia en piernas, acompañadas de elementos de menor tamaño. Prurito bastante acentuado.

Realiza un tratamiento con la primera serie de vacuna hasta septiembre de 1948. Vista en 4-III-49 nos manifiesta que el prurito desapareció rápidamente no volviendo a presentarse. Reanuda el tratamiento con la segunda serie, que en los dos meses que lleva efectuándolo, ha hecho que en comparación con las lesiones que presentaba el año pasado, sólo queden las lesiones de codos y rodillas sin reaparecer el prurito, desapareciendo los elementos de menor tamaño de las extremidades inferiores.

21 H.^a 670 F: P. N. A., mujer de 28 años de edad, vista por primera vez el 8-VI-48, no constando otros antecedentes. Efectúa tratamiento con la segunda serie de vacuna enterocócica.

El 19-VI-48 han aparecido nuevos elementos psoriásicos pruriginosos. El 22-VII-48, sigue saliendo algún elemento nuevo en piernas, aunque de muy pequeño tamaño. El 7-X-48 ha continuado la aparición de elementos pruriginosos, por lo que al poco tiempo abandona el tratamiento.

Presentada de nuevo el 30-IV-49, manifiesta que poco después de terminar el tratamiento desaparecieron del todo los elementos psoriásicos, pero que desde hace tres meses han comenzado a aparecer de nuevo en codos y rodillas. Presenta en estas algunos elementos de mediano tamaño, bastante pruriginosos, y en codos elementos puntiformes. Se reanuda tratamiento a petición de la enferma.

22) H.^a 692 F: A. T. G., mujer de 18 años, vista en la primera visita el 8-VII-48, desde hace unos cinco meses, presenta lesiones escamosas que llegan hasta el borde frontal del pelo, y algunas lesiones de pequeños elementos en codos y regiones esternal e interescapular. Tratada con varios procedimientos sin resultado.

Tratada con la primera serie de vacuna incompleta, el 5-X-48 persisten los elementos del cuero cabelludo. el 21-XI-48 se halla curada del psoriasis.

23) H.^a 710 F: S. O. O., mujer de 23 años, vista por primera vez el 31-VII-48, afecta de psoriasis desde hace unos 16 años. Madre y un hermano también afectados. Es muy estreñida. Presenta elementos de pequeño tamaño diseminados por ambas extremidades.

Sigue el tratamiento correspondiente a la segunda serie de vacuna. El 4-IX-48 ha mejorado considerablemente, apreciándose apenas los elementos. El 14-XII-48 persisten sólo algunas plaquitas en codos. Dos meses más tarde, se suspende el tratamiento, restando sólo unos elementos puntiformes en esta localización. El 19-IV-49 han vuelto a adquirir mayor tamaño tales placas, aunque no siendo tan grandes como antes de comenzar el tratamiento. Reanuda éste.

24) H.^a 713 F: C. I. H., mujer de 24 años, vista por primera vez el 5-VIII-48, enferma desde hace 14 años. Presenta estreñimiento pertinaz. Sigue la pauta correspondiente a la segunda serie de vacuna. Las primeras inyecciones provocan prurito, que no persiste durante muchos días. El 11-XII-48, cuenta la enferma que tuvo una exacerbación de todas las lesiones, brote que de nuevo se halla en franca regresión. El 18-XII-48 se da de alta sin ninguna lesión. El 12-II-49, se presenta de nuevo con brote generalizado de psoriasis, abarcando también tronco, y no vuelve a verse a la enferma.

25) H.^a 744 F: J. P. C., mujer de 20 años, vista por primera vez el 26-X-48, enferma desde hace 12 años. Presenta ligero estreñimiento. Elementos de mediano tamaño diseminados con bastante profusión por extremidades y cuero cabelludo. Sometida a varios tratamientos sin resultados.

La vacuna enterocócica de la segunda serie, puesta en su totalidad y con perfecta regularidad no permite observar ninguna mejoría.

26) H.^a 751 F: A. G. M., varón de 39 años, visto por primera vez el 5-X-48, padece de psoriasis desde hace más de un año. Entre sus antecedentes destaca el estreñimiento muy marcado. Presenta pequeños elementos en cuero cabelludo y grandes placas en región interescapular, pero hay que tener en cuenta que esta región había estado bajo un vendaje permanente por otros motivos. El 3-II-49, persiste la curación de la placa interescapular y también ha desaparecido del todo la de región sacra. El 8-III-49, persiste esta curación, pero el resto de los elementos psoriásicos continúa por el estilo.

27) H.^a 822 C. M. M., mujer de 18 años de edad, vista por primera vez el 30-XI-48, con menos de un año de existencia del psoriasis. Presenta elementos de mediano tamaño y en gotas localizados en extremi-

dades superiores y cuero cabelludo; placas numerosas del mismo tipo en extremidades inferiores, y en estas además sobre zonas tibiales, grandes placas ovaladas, fuertemente escamosas y persistentes.

Esta enferma *se trata con autovacuna* obtenida de sus propias heces, con concentraciones correspondientes a la segunda serie. Hace el tratamiento durante tres meses sin conseguir mejoría alguna. El 1-III-49, comienza el tratamiento con la vacuna standard, tipo segunda serie. La última vez que se ha visto, el 28-V-49, casi todos los elementos de psoriasis han desaparecido, aun las grandes placas de las piernas casi se han borrado del todo, persistiendo solamente una zona marginal de medio centímetro delimitando las viejas lesiones, con el centro perfectamente curado.

A partir de la 5.^a ó 6.^a inyección se presentó fenómeno de Koebner que dejó de presentarse durante el último mes de tratamiento.

28) H.^a 825 F: C. G. Z., mujer de 35 años, vista en primera visita el 3-XII-48. Se halla enferma desde hace unos 19 años, aunque con unas inyecciones que le pusieron disminuyó considerablemente la extensión de la erupción. Un hijo también enfermo. Es algo estreñida. Presenta elementos de mediano tamaño en codos. Amplios medallones en ambas rodillas y gran placa que se extiende por casi toda la cara dorsal de la pierna izquierda, muy pruriginosa.

Se prepara también para esta enferma *autovacuna* a partir de sus heces, haciendo el tratamiento como la enferma anterior, sin observar tampoco mejoría alguna. A primeros de marzo de 1949, se comienza el tratamiento con la vacuna enterocócica corriente. El 17-V-49, parece observarse una mejoría con disminución en la formación de escamas, de modo que las placas aparecen lisas, pero no disminuye en absoluto el tamaño de las mismas ni tampoco el prurito. Continúa el tratamiento, pasando de la segunda a la tercera serie de vacuna.

29) H.^a 891 F: C. S. M., niño de 6 años, visto por primera vez el 19-II-49. Enfermo desde hace dos años. Madre también psoriásica. Fue estreñido de pequeño. Elementos en gota y escasos en número, diseminados por cuero cabelludo, frente, región esternal, codos y rodillas. No ha estado sometido a tratamientos previos.

Se inicia tratamiento la segunda serie de vacuna, que se suspende el 5-IV-49 por operación de amígdalas. Parecía haberse producido alguna mejoría, pero no estaba todavía claramente confirmada. Continúa tra-

tándose pero con autovacuna obtenida a partir del foco amigdalino, y prosigue la mejoría, de modo que el 17-V-49 han desaparecido todos los elementos de frente y cuero cabelludo, persistiendo algún elemento en rodillas.

30) H.^a 894 F: E. M. C., madre del niño anterior, de 32 años de edad, vista también por vez primera el 19-II-49. Dice padecer el psoriasis desde la edad de 3 años, aunque siempre en forma mitigada. Lesiones en gota diseminadas en forma discreta en tronco y extremidades, con placas algo mayores en codos y rodillas, con algún prurito.

Vacuna enterocócica, correspondiente a la segunda serie. El 17-V-49, apenas se han modificado todavía ni las lesiones ni el prurito.

31) H.^a 803: T. M. M., mujer de 34 años, vista por vez primera el 22-II-47, enferma desde hace unos 20 años. Abuelo materno y madre también enfermos. Antecedentes de focos numerosos y muy estreñida. Sometida a los tratamientos más variados sin resultado práctico. Numerosos elementos de pequeño tamaño y algunos de mediano, diseminados por cuero cabelludo, extremidades, nalgas y tronco.

Primera serie de vacuna que comienza el 10-VI-47 hasta el 1-X-47, con algunas interrupciones. Las lesiones han desaparecido por completo, regularizándose también el funcionalismo intestinal durante el tratamiento y volviendo al estreñimiento en los períodos en que lo abandonó. A fines de 1947, la enferma se considera curada, aunque de vez en cuando aparece algún elemento de rápida evolución. En septiembre de 1948, ha habido una recidiva, menos intensa quizás que las que antes había padecido, pero con caracteres de persistencia y progresión. Desde el 2-9-48 al 25-III-49, hace tratamiento con la segunda serie de vacuna, con frecuentes pausas. A los dos meses hay una clara mejoría, pero desde este momento comienza la aparición de nuevos brotes, siempre relativamente fugaces, pero que en ningún momento abandonan a la enferma. El 3-4-49 se hace biopsia de un elemento, encontrándose el cuadro ordinario; existe algún exocitosis, pero sin llegar a formar microabcesos de Munro-Saboureaud. Se inicia tratamiento con ácido undecilénico.

32) H.^a 852: J. S. P., varón de 31 años de edad. Primera visita el 7-V-47, con ocho meses de enfermedad. Muy estreñido. Presenta amplias

placas en tronco y extremidades, y elementos más discretos en cuero cabelludo. No hay tratamientos anteriores.

Desde el 10-6-47 hasta el 30-9-47, primera serie de vacuna, mejorando considerablemente de su estreñimiento durante el tratamiento. Se provocó la aparición de prurito, que regresó con relativa rapidez, y al finalizar habían desaparecido todas las lesiones, pero inmediatamente volvieron a aparecer otras nuevas con carácter fugaz, que posteriormente han ido tomando consistencia, de modo que en realidad, al cabo de varios meses, ha recidivado por completo la afección.

33) H.^a 1.003: M. T. A., mujer de 70 años, vista por primera vez el 16-X-47, comenzando su erupción hace 8 años. Muy estreñida. Erupción ampliamente distribuida por extremidades, con grandes, enormes placas en tronco. Varios tratamientos sin resultado. Fuerte prurito.

Primera serie de vacuna que comienza el 11-XI-47 y abandona a mediados de enero de 1948. Notable disminución del prurito al comienzo del tratamiento, que no llega a desaparecer del todo. Las lesiones están menos descamativas.

34) H.^a 1.014: C. G. R., mujer de 32 años, vista por primera vez el 28-10-47, con dos años de existencia de la erupción. Padre afecto. Antecedentes de focos y reumatismo, estreñida. Sometida a varios tratamientos sin ningún resultado. Operada de amígdalas sin mejoría. Prurito no muy marcado.

Comienza el tratamiento con la primera serie de vacuna el 19-I-48, que terminó en abril de 1948, mejorando del prurito y quizás algo de las lesiones. Se prescribe la segunda serie que no llega a realizar más que en la primera parte, debido a otras circunstancias. El 3-II-49, vuelve solicitando reanudar el tratamiento, pues aunque la mejoría no fué muy evidente, regresó más que con otras terapéuticas.

35) H.^a 1.020: L. G. A., varón de 50 años, visto por primera vez el 2-XI-47, presenta su psoriasis desde hace más de 15 años. Propenso a catarros. Afecto con grandes placas en espalda y resto de tronco y elementos más discretos en extremidades. Frecuentes accesos de prurito generalizado. Sometido a muy variados tratamientos sin resultados.

El 18-I-48 se prescribe la primera serie de vacuna enterocócica, que termina el 23 de mayo de 1948. El 31-V-48 han mejorado mucho las lesiones de rodillas y algo los picores. Se prescribe segunda serie de vacuna.

El 19-V-49, envía a la consulta una enferma también de psoriasis (Historia 1706), para que la sometiera al tratamiento enterocócico, pues a él le había desaparecido la erupción.

36) H.^a 1.077: A. C. L., varón de 31 años, es visto en primera consulta el 13-I-48, padece psoriasis desde hace 10 años. En el verano suele blanquearse. Sometido a diversos regímenes alimenticios sin mejoría.

Se prescribe primera serie de vacuna. En la historia no consta extensión ni distribución de las lesiones, parece que el brote estaba en aumento. El 16-4-48, después de completado el tratamiento, el enfermo ha blanqueado del todo, empezando la mejoría con las primeras dosis del tratamiento.

H.^a 1.093: J. C. M., varón de 19 años, cuya primera consulta fué el 25-I-48. Comenzó su erupción hace unos 4 meses. Otitis supurada. Presenta elementos discretos en cuero cabelludo, más agrupados y sobresalientes en el límite frontal del mismo. En espalda, elementos numulares de unos 5 cms. de diámetro. Alguna pequeña placa en codos. Ha hecho tratamientos con pomadas y autohemoterapia.

Se prescribe primera serie de vacuna. El 30-XII-48, acudiendo de nuevo a la consulta, nos refiere que blanqueó del todo, aunque se ha presentado un brote de mucha menos intensidad que los anteriores. En la exploración encontramos algún pequeño elemento en cuero cabelludo y extremidades inferiores. Solicita continuar el tratamiento y se prescribe la segunda serie de vacuna enterocócica.

38) H.^a 1.099: P. H. P., niña de 5 años de edad, vista por vez primera el 30-I-48, padeciendo de psoriasis desde hace 3 años. Madre y otros familiares también afectados. Numerosos elementos de mediano tamaño, diseminados por tronco y extremidades, otros en gotas en cara y cuero cabelludo. Prurito muy marcado que interrumpe el sueño. La niña no puede jugar con otras amigas, pues por la extensión de las lesiones no es admitida a los juegos comunes. Sometida a múltiples y muy variados tratamientos.

El 17-11-48 se inicia la primera serie de vacuna. A la 8.^a inyección ha desaparecido el prurito por completo, mejorando ya de las lesiones. El 1-V-48 ha blanqueado por completo; no hay prurito en absoluto.

El 27-XII-48, presenta un brote que ha comenzado hace un par de semanas, aunque con la segunda serie de vacuna. El prurito desaparece

de nuevo desde las primeras inyecciones. El 30-V-49, vista por última vez, las lesiones han desaparecido casi por completo, restando sólo algunos elementos en oídos y piernas. Nunca se había conseguido que la enferma llegara a estos grados de curación o mejoría.

39) H.^a 1.099 bis: J. P., padre de la enferma anterior, afecto de psoriasis desde hace muchos años, aunque desde hace 3 ha aumentado la persistencia de las lesiones con placas permanentes en extremidades inferiores, de unos 4 cms. de diámetro. Hay ligero prurito. Tratamiento tópicos sin resultado, aunque no muy continuados.

El 21-V-48 comienza el tratamiento con la segunda serie de vacuna. El 21-9-48 se halla completamente curada, aunque a los dos meses vuelven a aparecer lesiones y el 12-I-49 se reanuda el tratamiento con la tercera serie de vacuna. El 30-V-49 ha curado por completo de las lesiones antiguas, aunque de vez en cuando le aparece algún elemento que desaparece espontáneamente.

40) H.^a 1.108: M. M. G., varón de 45 años de edad, visto por primera vez el 4-II-48, con 15 años de existencia de la erupción. Un tío también afecto. Ligera tendencia al estreñimiento. Presenta enormes placas en extremidades inferiores y en codos; algún elemento en tronco y cuero cabelludo. Ultimamente ha mostrado una marcada tendencia a extenderse la erupción. Múltiples tratamientos anteriores.

Se prescribe primera serie de vacuna enterocócica. El 2-7-46, el enfermo ha mejorado extraordinariamente de su dermatosis; a la exploración resta algún elemento en piernas. Se prescribe segunda serie de vacuna.

41) H.^a 1.114: A. E. B., mujer de 27 años, vista en primera visita el 8-II-48, cuyo psoriasis data de 10 años. Focos dentarios y amigdalinos. Muy estreñida de toda la vida. Presenta abundantes elementos en cuero cabelludo, placas extensas en codos y antebrazos, y enormes elementos en cara anterior de extremidades inferiores. Prurito no muy, que aumenta los días anteriores al período. Múltiples tratamientos anteriores.

Se ordena primera serie de vacuna enterocócica. El 20-V-48, vuelve a nuestra consulta, después de terminada esta tanda; han mejorado considerablemente las lesiones de cuero cabelludo y brazos, sin influenciarse apenas las de extremidades inferiores. El funcionalismo digestivo tampoco se ha modificado.



El 18-8-48, acude de nuevo por haber empeorado considerablemente, con gran aumento de prurito. Extensas placas en piernas y brazos, alguna en espalda y las correspondientes a cuero cabelludo. En cambio, se ha regularizado el funcionalismo intestinal. Se prescribe segunda serie de vacuna. El 30-XII-48, se ha logrado la desaparición completa del prurito desde las primeras semanas de tratamiento; han desaparecido las lesiones de cuero cabelludo y brazos, persistiendo elementos bastante discretos en piernas. El 19-V-49, han recidivado las localizaciones de piernas y cuero cabelludo, aunque con mucha menos intensidad que otros años.

42) H.^a 1.123: J. C. S., varón de 28 años, visto el 11-II-48 por vez primera, con psoriasis que data de unos 6 años. Un abuelo tuvo la enfermedad. Tendencia al estreñimiento. Varios tratamientos anteriores sin resultado práctico.

Vacuna enterocócica de la segunda serie. El 3-5-48, el enfermo cree que ha mejorado algo. Ha habido fenómeno de Koebner. A la exploración se observa quizás una menor tendencia a la formación de escamas, aunque alguna placa se ha extendido más. El prurito ha sido siempre escaso.

43) H.^a 1.136: J. J. G. F., varón de 42 años, visto por primera vez el 19-II-48, enfermo desde hace 12 años. Quizás un abuelo estuvo también enfermo. Destaca el gran estreñimiento y el haber abusado de las grasas, aunque en la fecha es casi vegetariano. El cambio de clima le sienta bien. Presenta placas discretas regularmente diseminadas por todo el tegumento muy pruriginosas; elementos más extensos en codos, rodillas y manos.

Se trata con la primera serie de vacuna. El 23-7-48 ha mejorado muchísimo, desapareciendo por completo la erupción en algunas regiones, aplanándose las grandes placas de codos, rodillas y manos. El prurito casi ha desaparecido. El 1-III-49 ha persistido la mejoría, aunque ha habido algún rebrote de carácter pasajero, pero no han llegado a desaparecer las lesiones de codos y rodillas a pesar de estar mitigadas. Asegura el enfermo que cuando comenzó el tratamiento estaba desesperado estando extraordinariamente satisfecho de la mejoría.

44) H.^a 1.146: P. P. Z., varón de 30 años de edad, visto por primera vez el 29-II-49, desde niño padece esta afección, y de una manera más constante desde hace unos años. Padre y tíos también afectados. Ha existido estreñimiento, aunque no lo presenta actualmente. Erupción disemina-

da que llega invadir cara y cuero cabelludo. Ha efectuado múltiples tratamientos, sin mejoría. El prurito es muy marcado.

Se comienza con la primera serie de vacuna. El 27-8-48, nos refiere que el prurito desapareció rápidamente, que a los diez días, poco más o menos, de terminado el tratamiento, había desaparecido la erupción por completo, pero que rápidamente se produjo una generalización, de grueso más discreto que la erupción anterior, respetando la cara, para volver a desaparecer a los 25 días, tras régimen lacto-vegetariano. El 1-XI-48 nos escribe que ha pasado tres y medio meses perfectamente, pero desde hace medio mes presenta nuevo brote. Se prescribe la segunda serie de vacuna.

45) H.^a 1153: M. M. D., mujer de 52 años, vista por vez primera el 5-III-48, enferma desde hace 5 años. Una tía y una hija afectas también. Periodos en su vida con estreñimiento. Presenta grandes placas que prácticamente cubren todo el vientre, grandes zonas de espalda, muslos y brazos, con elementos discretos en cuero cabelludo. Desde hace un año la erupción ha progresado mucho en extensión. Gran prurito.

El 28-7-48, al concluir la primera serie de vacuna, refiere que el prurito desapareció rápidamente. Presenta grandes zonas en las placas de vientre que han blanqueado considerablemente. El 9-III-49, tras una recaída en el prurito, se instituyó la segunda serie de vacuna, la mejoría ha continuado pero lenta; existen numerosas zonas blanqueadas en las regiones centrales y algunas por completo, pero la rebeldía de los elementos que restan es manifiesta en las zonas marginales. Existe prurito por las noches (utiliza ladrillos refractarios para calentarse en la cama).

46) H.^a 1153 bis: Hija de la enferma anterior, de 35 años, que casi desde niña presenta placas de psoriasis exclusivamente localizadas en codos, con una extensión de unos 5 por 10 centímetros.

Sometida a análogo tratamiento que la madre, observada en las mismas fechas, se aprecia una mejoría en el sentido de desaparecer la formación de escamas, pero sin desaparecer el eritema y espesamiento de la piel.

47) H.^a 1197: P. S. Y., niña de 7 años de edad, vista por vez primera el 2-IV-48, enferma desde hace 15 meses. Facilidad para padecer diarreas. Presenta grandes placas en tronco, brazos y sobre todo en muslos. Lleva

más de un año en tratamientos varios, sin ninguna mejoría. Cada 4 ó 5 meses presenta fiebres altas.

El 9-VIII-48, termina el tratamiento con la primera serie de vacuna y se halla completamente curada, desapareciendo también la fiebre. El 11-I-49 vuelve a reconocimiento porque desde hace un par de meses presenta un brote, no tan fuerte como los anteriores, pero con carácter progresivo. Se prescribe una segunda serie de vacuna.

48) H.^a 1198: E. M. O., varón de 30 años de edad, visto en primera visita el 3-IV-48, con brotes de psoriasis desde hace 19 años. Varios familiares también afectados. Lleva régimen por úlcera duodenal. Presenta extensas placas en extremidades inferiores y pequeños elementos disseminados en tronco. Múltiples tratamientos anteriores sin resultados apreciables.

Primera serie de vacuna enterocócica. El 23-VI-48 parece haber mejorado, pero hay fenómeno de Koebner marcado y en las primeras inyecciones presentó diarrea. Se prescribe la segunda serie de vacuna. El 10-XII-48 nos refiere que hace unos meses hubo de suspender el tratamiento por agudización del proceso duodenal, reanudándolo después sin molestia alguna, pero notando tendencia a empeorar. Volvemos a verlo el 14-III-49 y el 18-V-49. Hasta hace un mes ha continuado con el tratamiento, haciendo también la tercera serie. Han continuado los brotes de psoriasis y las grandes placas de piernas apenas se han modificado. El médico, cree sin embargo que los brotes no llegan a ser tan fuertes como otros años.

49) H.^a 1266: C. S. C., mujer de 30 años, vista el 3-VI-48 por primera vez, enferma desde hace 8 meses. Ofrece extensas placas en cuero cabelludo, codos, rodillas y brazos y enormes placas en vientre. Autohemoterapia que la ha empeorado.

Se prescribe segunda serie de vacuna. No volvemos a ver a la enferma, aunque con fecha 3-II-49, nos enteramos por la enferma H.^a 1014, también psoriásica y paisana, que por lo menos mejoró mucho.

50) H.^a 1270: M. B. H., varón de 25 años, visto por primera vez el 5-VI-48, con psoriasis desde hace 5 años. Presenta pequeños elementos en codos, rodillas y espaldas. Sometido a varios tratamientos anteriores.

Se prescribe segunda serie de vacuna. El 31-VII-48, por carta del mé-

dico de cabecera, en que solicita datos para continuar el tratamiento, dice textualmente: "el enfermo está muy mejorado, pero no curado".

51) H.^a 1289: E. N. J. C., varón de 33 años, visto por vez primera el 17-VI-48, afecto de psoriasis desde hace 9 años. Tendencia a las diarreos. Placas de gran tamaño en extremidades superiores e inferiores. Elementos de menor tamaño diseminados en tronco y cara. No prurito. Multitud de tratamientos anteriores.

Vacuna enterocócica del tipo de segunda serie. No volvemos a saber de él hasta el 25-V-49, en que nos refiere que desaparecieron las lesiones por completo persistiendo algunos elementos en codos. Desde hace dos meses nuevo brote pero en otros lugares y con menor intensidad.

52) H.^a 1291: E. D. P., mujer de 43 años, vista por primera vez el 18-VI-48, enferma desde hace 10 años. Madre también enferma. Presenta elementos numulares, sin sobrepasar los 2 centímetros de diámetro en zonas de elección.

Se prescribe vacuna enterocócica y no volvemos a ver a la enferma, aunque por tratarse de la madre de un compañero médico, sabemos que comenzó el tratamiento sin llegar a terminarlo, por afección intercurrente y sin que experimentara mejoría digna de tenerse en cuenta.

53) H.^a 1290: D. Z. R., varón de 55 años de edad, visto el 18-VI-48, enfermo desde hace 4 ó 5 años.

Se prescribe vacuna enterocócica, pero no volvemos a saber del enfermo.

54) H.^a 1307: D. L. A., varón de 64 años, visto el 26-VI-48, hace un año que comenzó la erupción. Tendencia al estreñimiento en los últimos tiempos. Presenta amplia placa en planta de pie derecho y otras también extensas en regiones tibiales y tenares. Múltiples tratamientos previos.

Sometido a tratamiento con la segunda serie de vacuna, el 30-48, han desaparecido prácticamente las lesiones y han mejorado bastante del estreñimiento.

55) H.^a 1311: J. D. P., mujer de 20 años de edad, vista el 30-6-48, enferma desde hace 12 años. Presenta numerosos elementos diseminados por el tronco, cuero cabelludo, extremidades superiores y sobre todo in-

feriores, donde se presentan en forma de grandes placas. Numerosos tratamientos prácticamente sin resultado.

Vacuna enterocócica de la segunda serie. El 21-9-48 por carta del padre (médico), se dice que los elementos viejos han mejorado, pero han aparecido más elementos nuevos de los acostumbrados en otros años. Continúa con la tercera serie de vacuna. El 16-XII-48 vemos de nuevo a la enferma, que ha mejorado muchísimo, aunque las placas no han llegado a desaparecer del todo y ha habido aparición de nuevos elementos con caracteres de fugacidad. El 25-IV-49 nos escribe de nuevo el padre: "Lentamente va progresando la mejoría, siguiendo la misma marcha, se van limpiando desde el centro las grandes manchas, resistiendo los bordes. Las floraciones de nuevos elementos se suceden con frecuencia, pero no son tan infiltrativas como antes y algunas llegan a desaparecer por completo, no obstante en la actualidad y desde principios de este mes, las costras proliferan más activamente que antes; en tonos generales continúa el buen camino emprendido".

La enferma asegura que con ninguno de los tratamientos anteriormente efectuados había conseguido la mejoría lograda con el enterocócico.

56) H.^a 1326: G. N. R., mujer de 45 años, vista el 9-VII-48, enferma desde hace 19 años, en forma de brotes de los que queda libre a temporadas. Tendencia al estreñimiento, observando que cuando va mejor de vientre por utilizar laxantes, mejora también de la erupción. Presenta elementos diseminados en espalda, codos y piernas. Varios tratamientos anteriores sin efectividad.

Vacuna enterocócica, segunda serie. El 4-V-49 nos refiere que no llegó a realizar la totalidad del tratamiento interrumpiéndolo por el veraneo. Las lesiones se pusieron más pálidas y no salió ninguna nueva.

57) H.^a 1364: E. B. M., varón de 47 años, visto el 13-8-48, enfermo desde hace 17 años. Es estreñido. Elementos de mediano tamaño diseminados en tronco y sobre todo en extremidades. Prurito marcado. Multitud de tratamientos previos.

Se prescribe segunda serie de vacuna. El 24-1-49 ha mejorado sobre todo en vientre y espalda, donde una placa de más de 10 centímetros de diámetro ha quedado reducida al de 4 centímetros. El picor, prácticamente, ya no existe. El funcionamiento intestinal se ha regularizado del todo. Continúa con la tercera serie de vacuna.

58) H.^a 1374: A. G. L., varón de 30 años de edad, visto el 23-8-48, afecto desde hace 10 años. Padre y dos hermanos enfermos. Presenta una serie de elementos diseminados por todo el cuerpo numulares, afectado cuero cabelludo, tronco y extremidades. Sometido también a multitud de tratamientos sin resultado práctico.

Se prescribe la segunda serie de vacuna. El 25-I-49 nos refiere que al terminar el tratamiento, blanqueó por completo, quedando algún elemento en codos y rodillas, pero a los 15 días de esta limpieza ha vuelto a brotar de nuevo, llegando a adquirir casi la misma extensión que al comienzo y aumentando el picor.

59) H.^a 1412: M. G. P., varón de 23 años, visto el 24-IX-48, afecto desde hace 10 años. Padre y dos hermanos enfermos. Presenta una serie de elementos diseminados por todo el cuerpo, numulares, afectado cuero cabelludo, tronco y extremidades. Sometido también a multitud de tratamientos sin resultado práctico.

Se prescribe la 2.^a serie de vacuna. El 25-I-49 nos refiere que al terminar el tratamiento blanqueó por completo, quedando algún elemento en codos y rodillas, pero a los 15 días de esta limpieza ha vuelto a brotar de nuevo, llegando a adquirir casi la misma extensión que al comienzo y aumentando el picor.

60) H.^a 1423: J. E. M., varón de 61 años de edad, visto el 4-X-48. Presenta desde hace bastantes años extensas placas en extremidades inferiores y región. No ha hecho tratamientos.

En enero de 1949 se establece tratamiento con la segunda serie de vacuna. El 6-V-49, nos comunica que ha engordado mucho después de suprimir el régimen alimenticio que llevaba, lo que cree que le ha perjudicado para el psoriasis. Continúa con la vacuna aunque no ha encontrado alivio.

61) H.^a 1441: M. R. V., varón de 24 años, visto el 21-V-48. Su erupción ha comenzado hace tres meses. Presenta placas de mediano tamaño en extremidades superiores y otras de gran tamaño en las inferiores. Ha realizado tratamiento con inyecciones, sin alivio alguno.

Inicia tratamiento enterocócico con la segunda serie. El 2-XII-48 han comenzado a mejorar, sobre todo las lesiones de las piernas. El 2-II-49,

los brazos se encuentran limpios del todo, y en las piernas sólo quedan algunos puntos. El 8-III-49 se halla por el estilo y se prescribe tercera serie de vacuna. Visto por última vez el 24-V-49, nos refiere que cuando comenzó esta última serie, la erupción parece que quería extenderse de nuevo, apareciendo algunos elementos nuevos, pero volvieron a retroceder con el tratamiento, de modo que en la exploración nos encontramos con sólo 4 ó 5 elementos en otas en la pierna izquierda. Lleva un mes sin tratamiento.

62) H.^a 1453: M. L. C., varón de 40 años de edad, visto el 28-X-48. Presenta placas en codos desde hace muchos años, y acude por una manifestación toxicodérmica generalizada sin relación con su psoriasis.

Se prescribe vacuna enterocócica, pero el enfermo no es vuelto a ver.

63) H.^a 1487: I. B. U., varón de 30 años, visto el 26-XI-48, con psoriasis hace 6 ó 7 años. Tendencia al estreñimiento, Erupción que afecta sobre todo las extremidades inferiores, con prurito que puede tolerarse.

Se prescribe la segunda serie de vacuna enterocócica. El 22-IV-49 nos comunica que efectuó el tratamiento con toda corrección. Ha habido días con aumento del prurito. En la tercera parte del tratamiento observó alguna mejoría, pero más adelante y en el curso del tratamiento se crudeció la erucción en incluso aparecieron nuevos elementos en distintos lugares del cuerpo. Sin embargo al comenzar las últimas concentraciones, otra vez ha comenzado a disminuir la descamación, desapareciendo algunas manchas del cuerpo y casi desapareciendo en el codo. Actualmente, escribe, sólo tengo en las piernas unas manchas rojizas con bastante pocas escamas.

64) H.^a 1494: J. C. G., varón de 42 años, visto el 30-I-48, enfermo desde hace 12 años. Presenta extensas placas abarcando casi la totalidad del tronco y ambas extremidades, con deformidades articulares (psoriasis artropático). Extraordinario prurito, con períodos de alterancia entre el prurito y las manifestaciones de actividad artropática. Diversos tratamientos anteriores.

Tratamiento con la segunda serie de vacuna. Visto de nuevo el 16-3-49, terminó el tratamiento hace una semana. Los picores han continuado lo mismo. Las placas han disminuido bastante de espesor y no se han presentado nuevos elementos. El enfermo está satisfecho y continúa el tratamiento con la tercera serie de vacuna.

65) H.^a 1522: P. C. R., mujer de 41 años de edad, vista el 27-XII-48, padeciendo de psoriasis desde hace muchos años. Un hermano también afecto. Bastante estreñida. Presenta placas en codos de carácter constante y otras en rodillas que a veces desaparecen espontáneamente. Desde hace unos meses han aparecido elementos en pies. Sólo se ha tratado tópicamente.

Prescrita vacuna enterocócica, segunda serie, al llegar al primer tercio del tratamiento todavía no se ha modificado en absoluto.

66) H.^a 1528: A. B. P., varón de 25 años, visto el 3-I-49, con sólo quince días de existencia de su psoriasis. Muy estreñido. Presenta placas de psoriasis en codos que hacen sospechar más tiempo de existencia de la enfermedad, y elementos papulosos en dorso de manos, tronco y miembros inferiores. Varios tratamientos anteriores.

Se prescribe la segunda serie de vacuna y Anaxeryl para las manos. El 28-II-49 las manos están limpias por completo (hubo aplicación tópica), casi limpios los codos, y las lesiones de las rodillas parecen estar en vías de mejoría. El 27-V-49, ha terminado esta serie, quedan lesiones en codos y rodillas, muy disminuidas.

67) H.^a 1529: C. A. L., niña de 7 años, vista el 3-I-49, habiendo comenzado la erupción hace un mes y medio. Presenta lesiones papulosas, de disposición herpetiforme en cuero cabelludo y cara, más diseminadas y de tipo papuloso en tronco y extremidades. Continuamente están apareciendo elementos nuevos.

Se prescribe segunda serie de vacuna. Es vuelta a ver el 20-5-49, el tratamiento lo ha realizado muy lentamente por confusión respecto a las dosis parciales. Las lesiones de cara y cuero cabelludo, han desaparecido casi en su totalidad, y ello cuando llevaba dos meses de tratamiento. En cambio persisten todavía las lesiones de espalda y extremidades, que si bien se van secando y algunas desapareciendo, no han impedido la aparición de elementos nuevos, algunos de los cuales han demostrado su fugacidad desapareciendo a los pocos días. Sigue en tratamiento.

68) H.^a 1544: E. F. T., varón de 51 años, visto por primera vez el 10-I-49, enfermo desde hace unos 20 años. Padre también enfermo. Presenta extensas placas en codos, rodillas, piernas y hombros. Desde hace un año, la erupción va progresando en extensión.

Vacuna enterocócica del tipo del tipo segunda serie. El 18-V-49, ha

LA FORMULA MAS INDICADA
CONTRA

EL VOMITO DEL LACTANTE



DIGESTIVO INFANTIL VERKOS

M. R. n.º 208.135

Uno de los síndromes de insuficiencia digestiva más gráficos en el lactante, es el vómito. Podemos considerar a éste como el que de atención que nos pone en guardia para evitar que lo que comienza por ser una simple prolapso gástrica se convierta prontamente en algo más grave al alterarse la función de tramos digestivos inferiores. Desde luego que aquí nos referimos únicamente a los vómitos de tipo digestivo para los que son reflejos de otras afecciones: meningitis, piloro-espasmo, etc. poca eficacia puede tener esta fórmula. Pero para aquellos vómitos del lactante que obedecen por regla general a defectos alimenticios es el Digestivo Infantil un preparado de efectos bien probados, que combate prontamente el síntoma alarmante, mientras la acción terapéutica razonada impuesta por el facultativo va simultáneamente regulando la función gástrica, alterada ininidad de veces por imprudencias en la alimentación del niño. En el Digestivo Infantil

hemos asociado el citrato trisódico de acción neutralizante contrastada de antiguo, la del metilnitrato de atropina, de grandes propiedades antieméticas y la del agua triclorometanada. El Digestivo Infantil es una fórmula de efectos seguros y que carece del peligro de otros productos que por su toxicidad pueden considerarse como armas de dos filos, sobre todo para naturalezas tan delicadas como las de la primera infancia. Su eficacia se manifiesta de manera rotunda cuando en los graves casos toxi-alimenticios la intolerancia gástrica es completa, cuando son vomitados el suero de leche, los babeurreos al 0 %, de grasa, cuando ni aun el agua es tolerada por el estómago, cuando se imponen las inyecciones copiosas de suero Hayen o de suero glucosado para combatir la alarmante deshidratación. Durante estos agobiadores episodios una cucharada de Digestivo Infantil administrada cada tres horas suele producir óptimos resultados.

Citrato sódico	6	grs.
Metilnitrato de atropina	0'05	"
Agua triclorometanada	150	"
Esencia de cidra	0'5	"
Vehículo edulcorado	50	"



Una cucharadita antes de cada toma de pecho, biberón o papilla. Cuando el caso exige una dieta hídrica rigurosa, puede darse una cucharada de tamaño medio y aun una cucharada sopera en los procesos de vómitos difíciles de yugular.

DOSIS

LABORATORIOS VERKOS

VARGOZA

(ESPAÑA)

BALSAMO INFANTIL VERKOS



REGISTRO
SANITARIO
NÚMERO 246

La terapéutica moderna, en su afán de aminorar los males que aquejan a los niños, ha puesto en nuestras manos elementos para defenderlos.

El BALSAMO INFANTIL "VERKOS", producto verdaderamente científico, supera a todos los que hasta hoy se titulan bálsamos.

En los niños, y en los primeros meses de su existencia, son muy frecuentes las irritaciones, escoriaciones, rojeces de su fina epidermis, escoceduras, etcétera, haciendo sufrir a los que les rodean, que no quieren ver en ellos más que la alegría que a esa tierna edad los mayores estamos obligados a proporcionarles.

Para completar el bienestar y la felicidad de los niños, nada más sencillo que tener siempre dispuesto un tubo de BALSAMO INFANTIL "VERKOS" desde los primeros días del nacimiento y que aplicándolo paulatinamente, es una verdadera joya que no debe faltar en ninguna casa, por sus efectos verdaderamente sorprendentes.

BALSAMO INFANTIL "VERKOS" es de un valor muy apreciable para el aseo de las personas mayores.

U S O

Bastará aplicar sobre las partes afectadas una capa finísima varias veces al día, espolvoreando con polvos de Talco VERKOS. Es la prevención más eficaz contra las irritaciones infantiles. En los casos en que se requiera una acción curativa, se aplicará de la misma forma, aumentando proporcionalmente la cantidad de BALSAMO INFANTIL "VERKOS"

FÓRMULA	Sol sedativa de Homberg	8
	Nihil album	12
	Calomelanos al vapor	1,30.
	Talco de Venecia	12
	Magisterio de bismuto	12
	Vehículo idóneo	86,80

L A B O R A T O R I O S
V E R K O S
ZARAGOZA (ESPAÑA)

empeorado, no retrogradando ningún elemento, apareciendo algunos nuevos y exacerbándose el prurito.

DISCUSION DEL PROTOCOLO

Naturalmente que nos hemos de referir principalmente, en el estudio de este protocolo, a las consideraciones de tipo terapéutico en relación con el tratamiento que hemos utilizado sin detenernos a analizar datos estadísticos referentes al sexo, edad, etcétera, aunque si queremos hacer constar respecto al papel de la herencia, que mientras en las 30 primeras historias extractadas, sólo en 6 casos encontramos antecedentes de este tipo, en las otras 38 historias nos encontramos con 16 enfermos con antecedentes hereditarios, diferencia que atribuimos al diverso nivel cultural de uno y otro grupo de enfermos, el primero estudiado en la Policlínica de la Facultad de Medicina, correspondiente el segundo grupo a la clientela particular, que probablemente recuerda y retiene con más exactitud los datos de tipo familiar.

Con ello también podríamos explicar quizás alguna otra diferencia respecto a datos y resultados, que podría encontrarse comparando la primera con la segunda mitad de los enfermos reseñados.

Estreñimiento.—Nos hemos fijado con relativa atención en este dato, por la relación que pudiera tener con la acción etiopatogénica de la flora intestinal en cuanto al psoriasis, encontrándolo en 27 enfermos, proporción encontrada en sujetos normales y en otros enfermos. De todos modos, reconocemos que no se le puede dar un valor muy grande, tanto por el porcentaje, como porque hemos de aclarar, que de estos enfermos, como puede verse en las historias, no todos tienen estreñimiento que destaque y algunos sólo lo han tenido en otras épocas de su vida.

Comparación entre los diversos tipos o seres de tratamiento.—Con las tres series, cuyas diversas concentraciones hemos expuesto al comienzo de este trabajo, hemos observado una tolerancia casi completa y una similitud en la acción que en realidad no permite establecer grandes diferencias entre unas y otras. Por lo que prácticamente hemos pasado a utilizar de una manera sistemática la llamada segunda serie, en forma de una primera tanda, seguida de una segunda tanda de mantenimiento o de refuerzo del tratamiento, con la llamada tercera serie. Hemos dicho, una tolerancia casi completa, pues en el enfermo número 3 se produjeron unas crisis diarreicas que llegaron a obligar a la suspensión del tra-

tamiento. Fué observada en los momentos en que comenzamos esta experiencia y no se ha vuelto a observar después, a pesar de haber sido producida pequeñas dosis de la primera serie, y haber pasado posteriormente a experiencias con concentraciones considerablemente mayores.

Otras intolerancias.—Acabamos de referirnos a estas crisis diarréicas observadas en un enfermo, que no se han repetido, por lo que prácticamente no se puede hablar de intolerancias. Merece la pena hacer constar, sin embargo, que en 7 enfermos el tratamiento provocó la aparición de picor, que desapareció con relativa rapidez en el curso del tratamiento sin obligar a su interrupción. En dos enfermos aumenta, correspondiendo con la no influenciabilidad de las lesiones en uno de los casos y con el empeoramiento producido en el otro.

Comienzo de acción sobre las lesiones.—Este dato ha sido recogido en 44 enfermos y no puede ser absolutamente exacto, pues se refiere al momento en que nos ha parecido o le ha parecido al enfermo observar una mejoría en el aspecto de sus lesiones. De acuerdo con estos datos, son necesarios dos meses y medio aproximadamente para observar el comienzo de la acción, con un mínimo de 20 días en algún caso y de 5 meses en otro.

Acción sobre el prurito.—Es bastante marcada, tanto en el sentido de las exacerbaciones que con relativa frecuencia se presentan de una manera pasajera, y que ya hemos comentado, como en la acción mucho más constante de hacerlo desaparecer. Encontramos este síntoma subjetivo en 32 enfermos, de ellos en: 2 se presenta empeoramiento; en 4 no se influencia; en 4 se produce una disminución considerable; y en 22 se logra la desaparición del mismo.

Duración del tratamiento.—Este dato se ha podido controlar, por lo menos aproximadamente en 64 enfermos, en los cuales se han hecho tratamientos durante un tiempo mínimo de 3 semanas (enfermo en el que en realidad hubo abandono del tratamiento, enfermo número 2), y máximo de 13 meses (enfermo número 48, en el que a pesar de la constancia demostrada, no se pudo demostrar una clara influencia terapéutica), con un tiempo medio de algo más de 5 meses de tratamiento por cada enfermo.

Tratamiento tópico realizado.—Es interesante destacar que los tratamientos realizados en estos enfermos han sido casi exclusivamente de tipo vacunal, por no decir que exclusivamente, pues sólo en el enfermo nú-

mero 66, se acudió al empleo tópico del preparado Anaxeryl para las lesiones localizadas en dorso de manos. De modo la acción descamante y curativa de medidas locales puede ser absolutamente descartada.

Resultados conseguidos sobre las lesiones. ESTADO FINAL.—Lógicamente es este el punto que más atención merece y probablemente de más difícil interpretación en una afección de la índole del psoriasis, con su tendencia a remisiones espontáneas, a exacerbaciones del mismo tipo, y con su manifiesta tendencia a las recidivas. Para enterarnos o hacernos entender, hemos tenido que adoptar una terminología que iremos explicando en los comentarios a cada grupo de resultados. Entre estos distinguimos:

Enfermos sin control	4
" " empeorados	1
No modificados (invariable)	12
Con alguna mejoría	8
Con mejoría	1
" " de 25 %	2
Curación de 50 %	7
" " 75 %	5
" casi total	13
" con recidiva	11
" sin recidiva	4
TOTAL	68

Hablamos de "alguna mejoría" en los enfermos, en los que parece observarse una menor tendencia a la formación de escamas, en los que disminuye el espesor de las zonas enfermas y los propios enfermos dicen que aprecian estos progresos, pero sin que en realidad pueda hablarse de desaparición de lesiones. De los 8 enfermos que incluimos en esta categoría, dos, los números 5 y 46, han tenido constancia para estar sometidos a tratamiento durante 10 y 12 meses, y por lo tanto en ellos hay que admitir que la eficacia terapéutica es nula. En los otros 6 enfermos, el tiempo de tratamiento ha sido escaso, y por lo tanto no puede descartarse la posibilidad de una mayor eficacia.

En el enfermo con "mejoría", se apreciaban características similares a las anteriormente expuestas. Es el número 3, que sólo pudo estar en tratamiento mes y medio, abandonándolo con motivo de las crisis de

diarrea que se presentaban, y del cual informó el médico de cabecera que había mejorado bastante.

En los enfermos que encuadramos dentro de los grupos "mejoría 25 %", "curación 50 %" y "curación 75 %", estos porcentajes se refieren a la desaparición aproximada del número de lesiones. Se refieren a un total de 14.

En los enfermos de "curación casi total", se ha producido una limpieza de las lesiones casi completa, restando solamente algunos puntos escamosos, de tamaño de una cabeza de alfiler negro en alguna de las regiones donde anteriormente asentaron otros elementos mayores.

Las "curaciones con recidiva", se refieren a aquellos casos en que se ha logrado la total desaparición de las lesiones, sin evitar como se desprende del enunciado, la presentación de una recidiva más o menos precoz. En estos casos, es interesante destacar que *las recidivas han sido siempre de intensidad y extensión considerablemente menor* que los brotes padecidos por el enfermo con anterioridad.

Las "curaciones sin recidiva", igual que el grupo anterior, corresponde a enfermos en los que se ha logrado un blanqueamiento total, así observado en los controles. No nos atrevemos a pensar que la curación en estos enfermos haya sido definitiva, por lo que solamente decimos sin recidiva y aclaremos el concepto.

Resumiendo pues en porcentajes la influenciabilidad que los enfermos de psoriasis han presentado ante la vacuna enterocócica, tenemos:

Prurito (Sobre 32 enfermos que los presentaron,
desapareciendo totalmente en 22) : 68 % curaciones

Lesiones:

Enfermos sin control	(4)	: 5,8 %
" empeorados	(1)	: 1,4 %
" no modificados	(12)	: 17,6 %
" algo mejorados	(9)	: 13,2 %
" parcialmente blanqueados	(14)	: 21,0 %
" blanqueados con pequeños restos. (19)		: 19,0 %
" blanqueados	(15)	: 22,0 %

RESUMEN

Basados en los referidos trabajos de Swartz, hemos realizado una experiencia sobre el influjo de la vacuna enterocócica en la evolución del psoriasis, en un total de 68 enfermos.

Este estudio nos permite afirmar que indudablemente existe alguna correlación entre dicha vacuna y la afección que nos ocupa, demostrada tanto por el estudio particular de algunos de los casos, en los que claramente se ha podido demostrar como el empleo de dicha vacuna hace regresar las lesiones, como de la consideración global de su influencia, que si en un 17,6 % de los casos no se manifiesta, se puede apreciar levemente en el 13,2 %, de una manera ya objetiva, por la desaparición de lesiones en el 21 %, con evidencia absoluta, aunque persistiendo leves señales de la erupción en el 19 %, y con un blanqueamiento completo, aunque no definitivo en un 22 %. Respecto a la influencia sobre el prurito, parece tan evidente como sobre las lesiones, puesto que se consigue la desaparición total del mismo en el 68 % de los casos que los presentaban.

Si esta correlación entre psoriasis y enterococo parece evidente por medio de la terapéutica vacunal, el tratamiento que hemos ensayado, sin embargo no puede considerarse más que un ensayo, probablemente parcial bajo muchos aspectos, tanto por el 17,6 % de fracasos y el 1,4 % de empeoramientos, porque parece casi constante la recidiva.

Como estas recidivas tienen sin embargo la característica general de una considerable mayor benignidad en los brotes eruptivos, es de esperar que se consigan hacer cada vez menores, bien por la prolongación de los tratamientos, ya por por la mayor concentración de los mismos, o por la activación de poder antigénico del preparado utilizado, o lo que puede ser más efectivo, por combinación con otras terapéuticas en estudio, como utilización de ácido undecilénico, vitamina D en dosis masivas, etcétera.

Nos sentimos animados en esta idea no sólo por los resultados logrados, que dejan mucho que desear, sino por la comparación con los hasta ahora conocidos, comparación que no vamos a llevar al terreno de la estadística, pues no merece la pena, sino el de la común experiencia. La utilización de extractos de escamas ya no se realiza, las inyecciones de azufre sólo en pocos casos demuestran su eficacia y también pasajera y no sin peligros, el salicilato sódico por vía intravenosa sólo hemos vis-

to que produzca algún resultado como coadyudante de tratamientos tópicos, los arsenicales que a veces dan resultado, tienen el inconveniente de sus grandes intolerancias peligrosos y que tampoco evitan la recidiva, las hormonas pancreáticas, los regímenes sin grasas, etcétera, tampoco ha demostrado su eficacia, como se viene a expresar en la editorial que al principio de este trabajo recogíamos.



EL ESTERILIZADOR QUE GARANTIZA UN AGUA LIBRE COMPLETAMENTE DE GERMINES INFECCIOSOS
FONCAL PATENTADO
 Calle Costa, 10 - ZARAGOZA - Teléfono 5701

Aprobado por C. S. con el n.º 135

CENTRO MECANOGRAFICO

Méndez Núñez, 31 - Teléfono 4358
 ZARAGOZA

Casa especializada para trabajos médicos, tesis doctorales, artículos para Revistas, comunicaciones, etc.



ABRONASMATICO (blanco)
 asma

ABRONASMATICO (fopacio)
 bronquitis crónicas

JARABE CASTAN
 enfisema, catarros, tos

PECTO-CASEN
 afecciones aparato respiratorio

NAROSÉN
 recalcificante hemostático

NOVO-LACTEL
 gastro-enteritis

SUERO TONICO CASEN
 anemias, raquitismo

VINO CASEN
 convalecencias, inapetencias

CASENTINA
 antidoloroso ideal

MEZCLA ANESTESICA CASEN
 anestésico general

Eter	40	gramos
Cloroformo	10	»
Cloruro de etilo	6	»
Gomenol	3	»
Eucaliptol	0,2	»

Farmacia
 de
D. Miguel García

(NOMBRE REGISTRADO)

Oficina dirigida por el doctor Félix García
 Farmacéutico y Catedrático

Coso, 124 Teléfono 43-65
 ZARAGOZA

RABIA

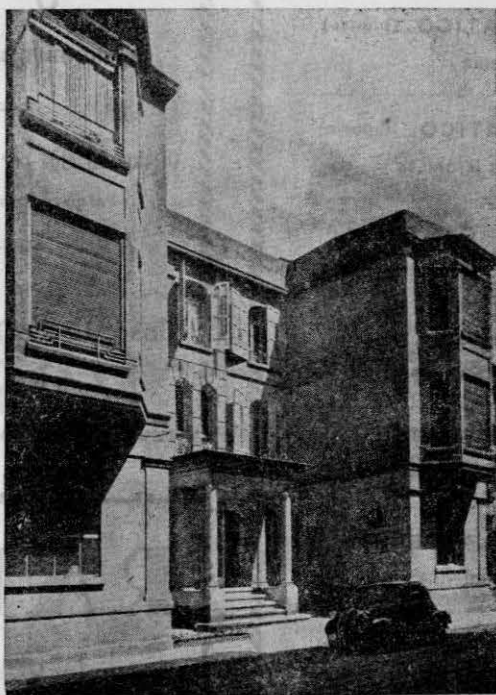
Tratamiento por el método
 Supraintensivo Ferrán (3 días)

Dr. Cardona

Cuatro de Agosto, 16, 1.º

Consulta de 12 a 1 - Teléf. 3358
 ZARAGOZA

Clínica San Ignacio



Doctores:

ARIÑO: Garganta, Nariz, Oído

RONCALÉS: Partos, Ginecología

VAL-CARRERES: Cirugía general y digestiva

Sala mater especialmente dedicada a la asistencia a partos. - Transfusión sanguínea.

Paz, 5

Teléfono 3786

ZARAGOZA

SANATORIO *de* SANTA ISABEL

PARA ENFERMOS NEUROPSIQUICOS

TRATAMIENTOS MODERNOS DE NEUROSIS, PSICOSIS,
TOXICOMANIAS, ETC.

SECCIÓN ESPECIAL PARA ENFERMOS NEUROLÓGICOS
NO SE ADMITEN AGITADOS

ASISTIDO POR HH. DE LA CARIDAD DE SANTA ANA

Médico Director: Dr. JOSÉ MARÍA JULIÁN GIL

Médico Interno: Dr. D. SÁNCHEZ SIMÓN

Paseo de Ruiseñores, 3

Teléfono 62-64

ZARAGOZA

FARMACIA Y LABORATORIOS

MONTANER

SAN MIGUEL, 17

TELÉFONO 1003

Especialidades nacionales y extranjeras

Análisis Clínicos -- Sueros y vacunas





Climaterio... dismenorreas...

VAGOTONIL
DEL DOCTOR GRAÑO

OVARIO
VALERIANA
BELLADONA
LUMINAL

EN GRAJEAS
DE 4 A 6
DIARIAS

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 186



ESTUCHES
PLEGABLES
LITOGRAFIADOS

INDUSTRIAS
CARTONAJE

MONCAYO 2
APARTADO 156
ZARAGOZA



ALIMENTO
VEGETARIANO
COMPLETO

"eregumil"
Fernández

FERNÁNDEZ
CANIVELL
MÁLAGA

INSUSTITUIBLE EN LAS INTOLERANCIAS GÁSTRICAS
Y AFECCIONES INTESTINALES

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 241

HOSPITAL MUNICIPAL DE NUESTRA SEÑORA DE LA ESPERANZA

BARCELONA

La osteoporosis y las fracturas espontáneas en el síndrome de esprue no tropical

Por los Doctores

A. RAVENTOS MORAGAS
Cirujano asistente del Servicio

R. DALMASES GOSE
Médico del Hospital

Hay en el capítulo de las osteoporosis, una serie de ellas, debidas a causas hasta ahora poco conocidas y que en estos últimos años van siendo objeto de estudio. Recientemente *Bonorino, Udaondo y Caster* han revisado los casos de su estadística, que presentaban diversos grados de decaificación después de gastrectomizados, y *Farreras Valenti y Vilaseca* han publicado un bello trabajo sobre las alteraciones óseas en las hemopatías. También en la celiacua, la esteatorrea idiopática y el esprue tropical se presentan trastornos de esta naturaleza, a los que incluso, tratados modernos y completos de fracturas como el Watson Jones o de Radiología ósea, como el Brailsford, sólo dedican unas breves líneas. El hecho de haber observado un caso, curioso por muchos conceptos, de osteoporosis y fracturas espontáneas como complicación de un esprue no tropical, nos induce, aun a pesar de lo relativamente incompleta de la observación, a publicarlo, eso sí, haciendo sólo hincapié en sus aspectos quirúrgicos.

Todo este grupo de osteoporosis, post-gastrectomía, secundarias a hemopatías, post-resecciones amplias de intestino delgado, etcétera, tienen un parentesco con las del síndrome esprue, no hay que olvidar cómo en éste presenta también anemias, amén de los trastornos digestivos propios de la afección.

Historia clínica.—Núm. 167. Archivo. Emilia R. Bech, de 67 años. Ingresa el 5 agosto de 1946.

Anemnesis.—*Antecedentes familiares:* Padre muerto a los 45 años, ignora causa. Madre muerta a los 75 años, de hemiplejía. Han sido once hermanos, de los que viven cuatro. Marido muerto a los 65 años, de T. P. No ha tenido hijos, sólo un parto prematuro a los 7 meses, en el curso de

un proceso febril agudo que duró doce días, con un exantema pustuloso generalizado (a los 27 años).

Antecedentes personales: Nacida a término. Lactancia materna. Sufrió en la infancia amigdalitis repetidas. Menarquia a los 14 años, tipo 3/5.

Menopausia a los 50 años. Gripe a los 52. Durante la guerra civil española sufrió grandes privaciones alimenticias (zona roja), con pérdida de 30 kilos de peso.

Enfermedad actual.—Hace cinco años, continuando por causas económicas sometida a un régimen hipoproteico y persistiendo la pérdida progresiva de peso, empieza con deposiciones abundantes, grasosas, pastosas. No aqueja ninguna molestia abdominal. Tiene un apetito exagerado y nunca tiene fiebre.

Al cabo de un año pasa dos meses en el campo, mejorando su estado general, y aumentando de peso, aunque persistiendo las deposiciones con las características reseñadas.

Al año siguiente, o sea a los dos de iniciarse el proceso, aparecen edemas marcados en extremidades inferiores y mitad del tronco, que desaparecen a los seis meses de hacer reposo en cama. Agotamiento general progresivo, por lo que en junio de 1946 ingresa en otro Nosocomio, donde le aprecian una fractura del tercio inferior del fémur.

La enferma dice haber notado desde algún tiempo dolor a la movilización de esta pierna, sin percatarse de la fractura.

Exploración clínica: Hábito asténico. Desnutrición intensa. Piel pálida, seca, brillante con marcada infiltración de dermis muy pronunciada en tronco y extremidades inferiores.

Boca: Mucosas pálidas. Lengua húmeda y enrojecida. Amígdalas atróficas. Faringitis (congestión e hipertrofia mucosa).

Abdomen: Meteorismo discreto. No se palpa bazo ni hígado.

Circulatorio: Pulso rítmico y lleno. En brazo derecho falta la pulsación radial.

Soplo sistólico en punta (probablemente funcional).

Nervioso: Reflejos pupilares normales. Reflejos rotuliano y aquileo normales. Babinski negativo. (Lado izquierdo, ya que lleva la pierna derecha enyesada).

Exámenes de Laboratorio: (Dr. Guardia Bilbao). Reacción de Wassermann, Meinike y Kahn = negativas.

Contaje leucocitos, 5.800; ídem hematíes, 2.920.000; hemoglobina, 80 por 100; valor globular, 1'15.

Al examen morfológico de los hematíes no se ha encontrado ninguna forma patológica ni inmadura, ni corpúsculos de Jolly

V. S.—A la hora, 25; a las 2 horas, 60; a las 24 horas, 100.

Calcemia=79'5 mgr. por 100.

Fosforemia=30 mgr. por 100.

Calciuria=120 mgr. por 100.

Examen heces: Deposición homogénea pastosa de color blanco cremoso superficie brillante y que no se oscurece en contacto del aire, sin burbujas y de reacción ácida.

Digestión gástrica: Fragmentos de tejido conjuntivo.

Digestión intestinal: Abundantes fibras musculares sin o con escasa digestión.

Abundantes grasas neutras. Cristales de ácidos grasos en bastante número.

Pigmentos biliares, estercobilina y bilirubina negativas.

Parásitos: No se aprecian huevos ni quistes (enriquecimiento de *Charles y Barthelény*).

Mientras está siendo explorada por su afección digestiva la vé un compañero distinguido cirujano, quien ordena le sea quitado el yeso de la extremidad inferior derecha para hacer una radiografía. Al ser trasladada a la camilla para transportarla a rayos X, sin el más pequeño trauma, sufre la fractura de tibia y peroné del lado opuesto. Se pone entonces una extensión continua sobre férula de Braun, y a los pocos días empieza con focos de bronconeumonía bilaterales y fallo del miocardio, y a pesar del tratamiento con penicilina y sulfamidas fallece a los tres días de iniciarse la complicación.

Obducción.—La practicó uno de nosotros (*Dr. Raventós*), a las dos horas de fallecida. Habíamos visto la enferma sólo accidentalmente, pocos días antes de fallecer, con motivo de la nueva fractura espontánea al movilizarla para ser radiografiada, pero como no estábamos encargados de ella, no seguimos su curso.

Al comentar junto con el *Dr. Dalmases* esta historia clínica tan interesante, nos decidimos a hacer la necro con toda minuciosidad. Antes hicimos radiografiar las extremidades en que había las fracturas.

Aspecto general: Llama la atención el abultamiento del abdomen con

la relativa depauperación. Las extremidades inferiores, más la derecha, presentan varias incurvaciones.

Tórax: Pulmones. Pleura. Trasudado seroso abundante en ambas pleuras. El pulmón derecho con algún foco bronconeumónica en lóbu-

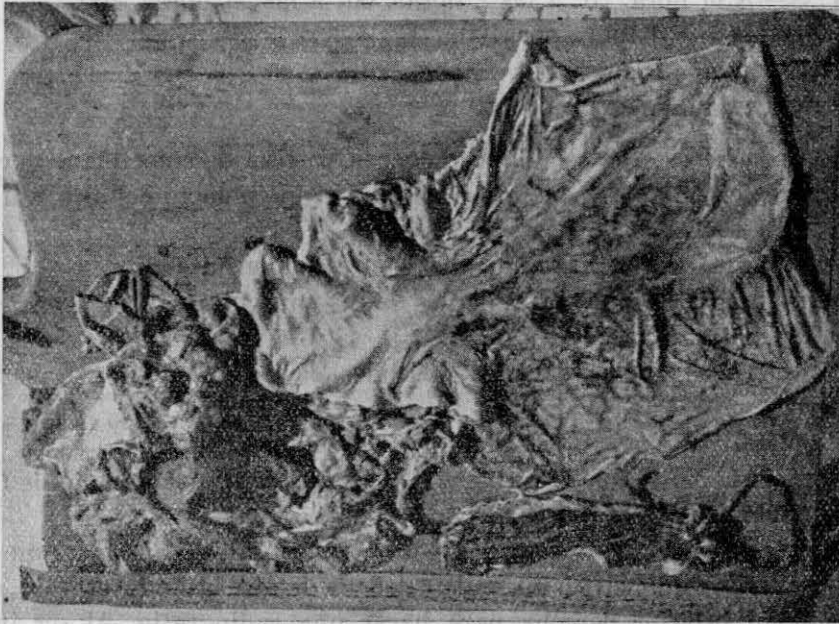


Figura 1

Vista del estómago y duodeno abiertos. En la zona señalada por la flecha se ve una tumoración vegetante a nivel de la ampolla de Vater, que impide el sondaje del colédoco y el Wirsung.

los inferior y medio, el izquierdo todo él presenta numerosas zonas afectadas.

Corazón: Al abrir pericardio se encuentra también un trasudado seroso bastante abundante unos 150 cm.³

Corazón flácido de miocarditis; no hay lesiones valvulares aparentes.

Aparato digestivo: Al abrir abdomen se encuentra un ligero trasudado y una dilatación uniforme de asas intestinales.

Esófago y estómago: Normales, no presentaban ulceraciones.

Duodeno: Al nivel de la ampolla de Vater, hay una tumoración vegetante. No es posible el sondaje del colédoco desde el duodeno (por impedirlo la tumoración; no se vé el orificio) (foto núm. 1).

Intestino delgado y colon: Dilatados uniformemente. No presentan ulceraciones en toda su luz.

Hígado: Grande, color amarillo intenso.

Vesícula biliar: Muy dilatada, piriforme, llena de una bilis muy clara, con abundante moco; no hay cálculos.

Vías biliares: Coledoco, hepático y cístico dilatados, sin cálculos. El sondaje del coledoco tropieza con un obstáculo que impide pasar la bujía a nivel de la ampolla de Vater.

Páncreas: Muy friable. No presenta zonas induradas.

Bazo: Llama la atención su tamaño, escasamente la 1/2 del normal (véase foto núm. 2). Muy duro.

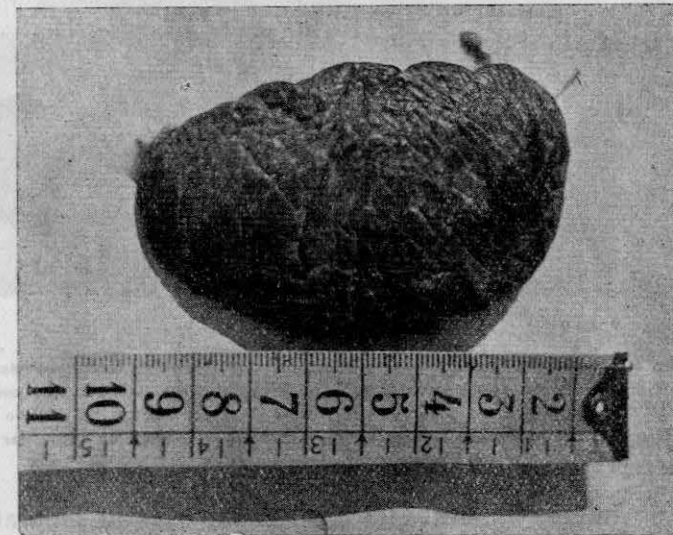


Figura 2

Véase el aspecto y tamaño del bazo.

Riñones: Parecen normales, quizás algo congestionados.

Cápsulas suprarrenales: Muy friables.

Utero y ovarios: Atróficos, correspondiendo a la edad.

Paratiroides: Sólo se encuentran dos nódulos, que por su situación son las paratiroides inferior derecha e izquierda. No tienen aspecto hiperplásico ni adenomatoso.

Se extrae además el fémur derecho que presenta una fractura de ter-

cio inferior, y otra antigua subtrocanterea, viciosamente consolidadas (véase foto núm. 3).

Comentario.—El caso que acabamos de describir encuadra perfectamente con el de un esprue idiopático, tal como lo describió en su trabajo fundamental *Hess-Thayssen* en 1932. La triada sintomática de diarrea, enflaquecimiento y anemia, se presenta en el caso reseñado.

Ahora bien, el hallazgo de la tumoración vegetante en la ampolla de Vater, que obstruía ésta, con la subsiguiente falta de bilis y jugo pancreático en el intestino, pueden hacer clasificar tal vez nuestro caso como un síndrome de esprue sintomático.

Desgraciadamente, el extravío de las piezas anatómicas extraídas para su histología (tumoración duodeno, porción de hígado y páncreas,

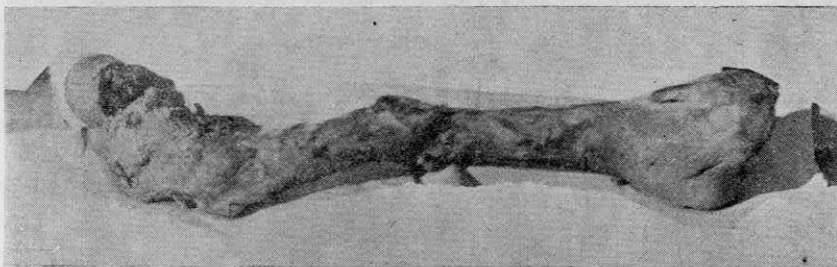


Figura 3

Aspecto del fémur derecho con las dos fracturas consolidadas: una del tercio superior subtrocanterea (consolidada con coagulación en vasos) y otra del tercio inferior baja casi supracondílea. La fractura del tercio medio fué provocada al extraer la pieza. La pérdida de sustancia de la cabeza fué provocada sólo al apoyar sobre ella una pinza de hueso para rotarla al seccionar la cápsula posterior.

fragmento de hueso y paratiroides), al mandarlas al laboratorio, hace que carezcamos de datos de inmenso valor para enriquecer esta historia.

Mas lo fundamental para nosotros no es el estudio del esprue como tal enfermedad, sino de la osteoporosis y fracturas espontáneas como complicación.

Los huesos no siempre se afectan en este síndrome de una manera tan intensa, y en muchos casos no hay síntomas clínicos, pero sí con gran frecuencia radiológicos. Cuando se inicia, la osteoporosis suele ser más marcada, y a veces hasta limitada a los huesos de la mano (véase foto núm. 4), con la ventaja que esta decalcificación no puede entonces ser atribuida al reposo, como si se tratara de los de la extremidad inferior, en esta clase de pacientes encamados a veces durante meses. Pero pa-

sado cierto tiempo en los casos importantes, no son sólo los huesos de la mano, sino de todo el organismo (raquis lumbar, pelvis y extremidades inferiores en especial), los que presentan la decalcificación. Esta, es tan intensa a veces, que basta la presión del dedo para hundir la cor-



Figura 4

Se observa la decalcificación más marcada en falangetas y falangetas, cierta disposición fibrilar y adelgazamiento de la cortical.

tical como si fuese un azucarillo. Las fracturas que se producen son por traumatismos mínimos, muchas veces indoloras, de las que el enfermo casi sólo se da cuenta por el trastorno funcional que ocasionan. Pueden consolidar, pero si no se emplea un tratamiento muy activo en general, lo hacen con retardo, a veces, considerable. El callo de consolidación es en muchos casos inapreciable.

Radiológicamente el hueso es más transparente; por lo común de un modo bastante uniforme; en algunos casos la osteoporosis está en forma de manchas (atrofia moteada). La cortical es delgada, finísima; en la radiografía aparece como si hubiese sido retocada con lápiz (foto núms. 5

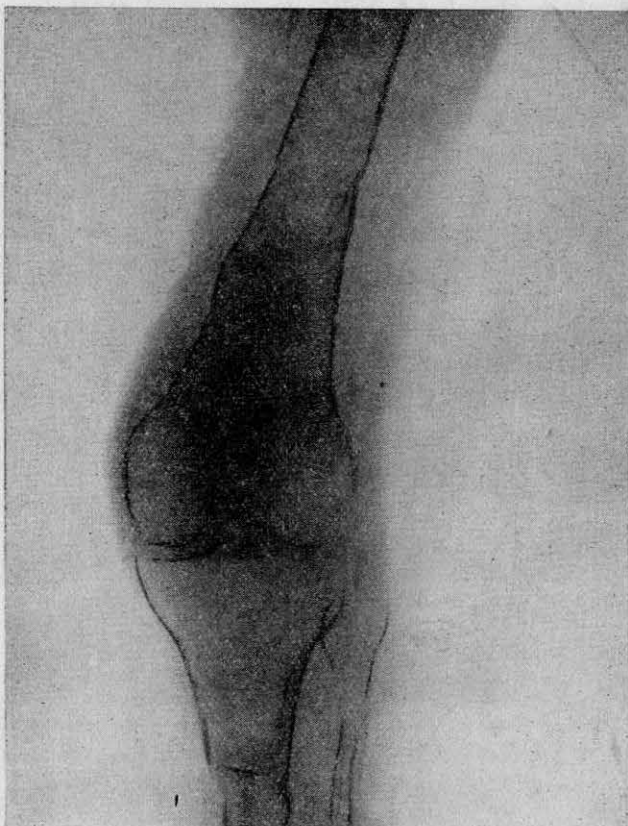


Figura 5

Muslo y pierna izquierdos. La fractura de femur de este lado ni la enferma hizo mención de ella en la historia, había pasado desapercibida. La de tibia y peroné fué la que se causó al ir a transportarla a la camilla para llevarla a Rayos X.

Véase el aspecto osteoporótico difuso de los huesos (en la tibia y peroné atrofia moteada) la delgadez de la cortical y su aspecto de retocado con lápiz

y 6). No hay "flou" alrededor del hueso (atmósfera cálcica), ya que el calcio óseo reabsorbido por el mecanismo de halisteresis es en este caso eliminado, y donde reside el fallo del mecanismo normal de la vida del hueso, en el caso particular de este síndrome, es en la fase de "aposición" de Pommer.

El metabolismo mineral está alterado y hay hipocalcemia (la cifra es siempre inferior a 90 mgr. por 100; en un caso llegó hasta 50 mgr. por 100 (en el nuestro era de 79 mgr. por 100). Hay asimismo hipofosforemia de 2,5 a 3,5 por 100.

Este déficit cálcico puede depender, de una disminución de absorción de calcio en el intestino, o de una excesiva reexcreción del calcio en el

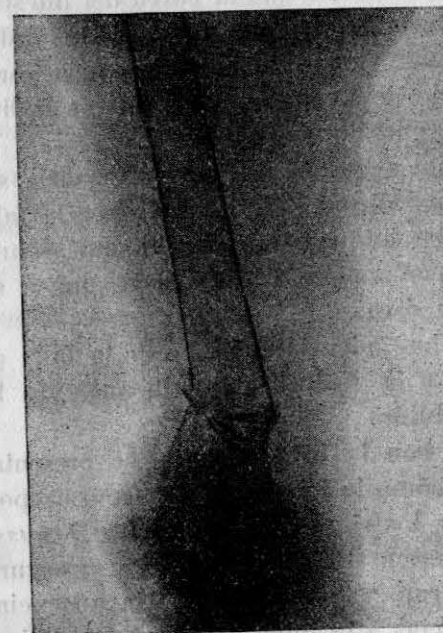


Figura 6

Radiografía de la fractura del tercio inferior del fémur derecho

interior del tubo digestivo, ya que no puede depender de la hipercalcemia, que es baja en estos enfermos.

Bodansky y Bodansky creen que la pérdida excesiva de calcio por las heces puede ser debida a tres causas: Una, la principal y más aceptada por todos los autores, es porque se combina con cantidades excesivas de ácidos grasos formando jabones de calcio insolubles. *Telfer* ha demostrado que la cantidad de estos jabones es proporcionalmente mayor que la cantidad total de grasas en las heces. *Todol*, en un caso de ileitis reseca en que dejó sólo un metro de intestino delgado, vió cómo el déficit cálcico aumentaba al aumentar la grasa de la dieta.

Pero esta causa, posiblemente, no es el todo, ya que como observó

Bassett, no siempre al disminuir la grasa de la dieta se reduce la excreción del calcio.

La segunda causa de *Bodansky*, es el déficit de vitamina D, tan importante en el metabolismo del calcio y del fósforo: el exceso de grasa, mantendría la vitamina D en solución, impide su acción sobre el epitelio intestinal y aumenta la pérdida de dicha vitamina por las heces.

La última causa podría ser que la pared del intestino de estos pacientes fuera más impermeable al calcio que la de los individuos normales.

El fósforo se elimina en estos enfermos más por las heces que por la orina, al contrario de lo que sucede en los individuos normales, y ello es debido a la hipovitaminosis D.

Se ha dicho también que la osteoporosis podría ser debida, en estos pacientes, a que el paratiroides, estimulado por la falta de absorción de calcio, presente el llamado hiperparatiroidismo secundario de Erdheim, en el sentido de hiperfunción e hiperplasia, que a su vez contribuiría a la descalcificación ósea.

En nuestro caso hay además el hecho de la falta de bilis en el intestino, contribuyendo a la acidosis decalcificante y a la no absorción de las vitaminas liposolubles.

Sería lógico que con la hipocalcemia, se presentaran manifestaciones clínicas de ella, como la tetania, el espasmo carpopedal, irritabilidad nerviosa y muscular, los signos de *Chvostek* y *Trousseau*, etcétera, pero en nuestro caso, como en el de *Childs* y *Dick* y, seguramente, otros muchos, no se presentaron, y es posible que la ausencia de tetania pueda ser debida a que gracias a la intensa hipoproteinemia disminuya mucho el calcio no ionizado, mientras se altere menos la tasa del ionizado, y ya es conocida la importancia mucho mayor de éste en la presentación de la tetania, que no la de la calcemia total.

No hablamos del tratamiento del esprue, que no nos compete, pero sí hemos de decir que la administración de calcio por vía parentérica y por vía oral en grandes cantidades, junto con la administración de vitamina D, mejora notablemente el sistema óseo de estos enfermos, que en breve recuperan su calcificación y consolidan sus fracturas.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- BASSET y COLABORADORES.—J. Clin. Investig, XVIII., 101, Enero, 1939.
 BASSET y COLABORADORES.—J. Clin. Investigation, XVIII, 121, 1939.
 BENNETT y COLABORADORES.—Quat. J. Med. I, 603, octubre.
 BODANSKY y BODANSKY.—Biochemistry of disease. Edt. Mac Millan, 1940.
 BONORINO, UDRAONDO y CASTEX.—Rev. Esp. Enf. Apar. Diges., VII, 35.
 BRAILSFORD.—Radiología de los huesos y articulaciones. Edit. Espasa Calpe. Argentina, 1947.
 FARRERAS y VILASECA.—Rev. Clin. Esp. XXXIII, 234, 31 mayo 1949.
 HOTZ H. W.—El Esprue no tropical. Monografías médicas, vol. 41.
 LERICHE.—Physiologie et Pathologie du tissu osseux. Edt. Masson, 1939, París.
 MARKOFF.—Helv. Med. Acta. V, supl. 3, 1938.
 SHEIN.—Gastronterology, 438, abril 1947.
 SHAYSSER.—Non tropical sprue. Levin und Munksgaard. Copenhagen, 1932.
 TODD y COLABORADORES.—Amer. y Dig. Dis. VII, 295, julio 1940.
 WATSON-JONES.—Fracturas y traumatismos articulares. Edit. Salvat. Barcelona, 1945.
 WERNLY.—Helv. Med. Acta, 325, mayo 1946.

NEOTIAZOL

COMPRIMIDOS

Medicación sulfamidada por el para-amino-fenil-sulfamido-tiazol

PIRECILINA

Medicamento analgésico-antipirético de acción rápida y eficaz, sin efectos depresivos

Una solución definitiva al problema de la Penicilinoterapia.

ULTRACILIN

Transforma la penicilina corriente en el complejo: PENICILINA-PROCAINA cristalizada, para ser administrada en vehículo acuoso, prolongando sus efectos terapéuticos durante 24 horas

A. LLACH, S. A.

Avda. Generalísimo, 469

BARCELONA

ARTICULOS
SANITARIOS

Pedro Molina

Padilla, 177-179
Teléfono 57862
BARCELONA

todos los factores terapéuticos del higado vivo

VIBEPAL

MEDICACIÓN HEPÁTICO-VITAMÍNICA



Fábrica Española de Productos Químicos y Farmacéuticos
F.º Nuevauroda, 42 - Teléf. 92386 - Apartado 9030
MADRID

Principio antianémico del hígado fresco
y vitaminas **B₁**, **B₂**, nicotinamida
y **C**. estabilizadas

INYECCIÓN INTRAMUSCULAR

Caja de 10 amp.
de 2 c.c.

Caja de 10 amp.
de 1 c.c.

ANEMIAS • CARENCIAS • INTOXICACIONES • RECONSTITUYENTE GENERAL

Laboratorios MARVI

Polibalsámicas MARVI

Ampollas y Jarabe



Calciomón D, comprimidos

Vitaminado, comprimidos



HEPA - MARVI

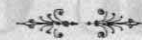
Extracto de hígado líquido

con vitaminas



Cacodiol MARVI

GARMIDA, antiséptico de garganta



Famidal quirúrgico

Catgut "Pagesar"

ofrece las máximas garantías por su preparación esmerada en todas sus fases

Simple y crómico en tubos y en seco

Gastro-intestinal con aguja atraumática

Comercial e Industrial Save, S. A.

Cabanas, 31 BARCELONA Teléfono 25406

C. S. 450

Ferrocé



LEO

SAL FERROSA ESTABILIZADA
CON VITAMINA C.

EN GRAJEAS Y A GOTAS

LABORATORIO CHORRO

ESTÓMAGO - INTESTINO - DIGESTONA CHORRO

ELCHE

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 172

CATEDRA DE PATOLOGÍA MÉDICA. - CLÍNICA DEL HOSPITAL PROVINCIAL. ZARAGOZA

Prof. E. DE LA FIGUERA

Lesiones de la arteria pulmonar en la carditis reumática

Por el Dr. E. NERIN MORA

Médico Ayudante

Las enfermedades de la arteria pulmonar son poco frecuentes y, por lo tanto, es poco el espacio que se dedica en los diversos libros a su estudio; aun en importantes tratados de cardiología, no deja de ser superficial el estudio que se hace de la pulmonar, y todo esto, en contraste con los extensos capítulos dedicados a las aortitis. Desde hace unos cuantos años, no obstante, se conoce mejor su patología, debida especialmente a estudios de autores franceses, como *M. Thomas, Laubry*, etcétera, y argentinos, como *Arrillaga Ayerza* y *Escudero*.

Hemos visto algunos casos en que indudablemente estaba lesionada la arteria pulmonar, y hoy damos a conocer algunos de ellos, que tienen el interés de ir acompañados de comprobación necrósica. Entre las causas que más frecuentemente lesionan la arteria pulmonar, de un modo general se puede decir que son las mismas que afectan al resto del corazón, es decir, degenerativas e inflamatorias, y entre éstas, formando capítulo aparte, la sífilis y el reumatismo cardiovascular. Entre las primeras, no haremos sino enumerar la ateromatosis y la arteriosclerosis, la primera siempre coincidiendo en grado inferior a dichas lesiones en la arteria aorta, y coincidiendo también con trastornos metabólicos como diabetes, lipoidosis, etcétera, tienen poca importancia, como decimos, al lado de las lesiones aórticas en general, raramente producen sintomatología pulmonar y, en cambio, es frecuente que haya trastornos vasculares periféricos, por hallarse afectadas en gran parte las arterias de los miembros. Igualmente podemos decir de la arteriosclerosis, tan frecuente en edades avanzadas, en la aorta y en otros territorios, como las coronarias, la temporal, las arterias cerebrales, etcétera. La arteriosclerosis en la pulmonar, como lesión primitiva, es muy rara; únicamente podemos observarla secundariamente al estímulo de hiperpresión que origina en dicha arteria una

estenosis mitral; cuando ésta es acentuada y hay un gran refuerzo del segundo tono en foco pulmonar, podemos suponerla, sin que ello nos demuestre en la autopsia lesiones considerables, pero sí apreciables tanto en el tronco como en sus ramas más finas. Aparte del proceso escleroso, que puede dar pocas o nulas manifestaciones clínicas, lo que sí existe en estos casos es una dilatación grande del tronco de la pulmonar, dilatación que, por ser predominantemente dinámica, no se ve tan claramente en la autopsia, pero que puede dar en vida síntomas anginosos, por compresión de una arteria coronaria, y algunas veces, afonía, por compresión del nervio recurrente.

En este grupo entran también todas esas arteriosclerosis secundarias a neumopatías crónicas que en sucesivos brotes inflamatorios llegan a lesionar también las finas ramificaciones pulmonares, obstruyéndose muchas de ellas, con lo cual se aumenta el déficit de oxigenación que ya produce la neumopatía y, por consiguiente, la cianosis. En estos casos son más llamativos los signos de hipertrofia y dilatación derecha del ventrículo, constituyendo el "cor pulmonale" crónico con disnea cianosis, somnolencia, insuficiencia cardíaca, etcétera. Se constituye un círculo vicioso en el que la circulación periférica pulmonar está afectada y repercute sobre el corazón derecho, que flaquea a su vez ante los obstáculos mecánicos e inflamatorios. En estos casos es frecuente que encontremos una gran dilatación del tronco de la pulmonar y de sus ramas y sembradas sus paredes de placas de esclerosis, aunque a decir verdad éstas dan casi exclusivamente síntomas en la periferia, formando pequeñas trombosis con el infarto consiguiente y empeoramiento del cuadro general. Son lo que los autores argentinos han llamado cardíacos negros; son lesiones que afectan más a las ramas de la pulmonar y el tronco sufre secundariamente por el mayor esfuerzo a que está sometido. En una monografía sobre cardíacos negros, *J. Raúl Goyena* ha encontrado con *Bianchi* en todos sus enfermos lesiones degenerativas del sistema de la arteria pulmonar; en los enfermos en que la evolución del proceso broncopulmonar había sido relativamente rápida, las lesiones vasculares se localizaban especialmente en las ramas pequeñas; en enfermos con larga historia y grado más avanzado, el proceso de esclerosis se extendía a las ramificaciones gruesas de la pulmonar, en la que se percibían abundantes placas degenerativas así como gran dilatación del tronco. Aun en enfermos que no llegan a ser clínicamente cardíacos negros si han presentado una neumopatía crónica, se encuentra esclerosis de la arteria pulmonar; esto lo hemos comprobado también en algunas necropsias.

Intimamente unido a lo anterior, puesto que origina las mismas manifestaciones, es lo que se conoce con el nombre de enfermedad de *Ayerza*; aquí el proceso se supuso en un principio específicamente inflamatorio, puesto que se le atribuía como causa la sífilis broncovascular.

Por un mecanismo extracardiaco puede así mismo afectarse la arteria pulmonar, como ocurre en las escoliosis muy pronunciadas y en las tuberculosis cirróticas del vértice izquierdo, que, debido a la retracción sobre los grandes vasos por englobar la pleura mediastínica, ejerce una tracción en especial sobre la arteria pulmonar, que se coloca muy cerca de la pared costal y muchas veces está algo acodada; como a su vez puede coincidir con cianosis, ligero trill y refuerzo del segundo tono en foco pulmonar, es por lo que se ha llamado falsa estenosis mitral; sobre este punto publicamos hace unos meses un trabajo en colaboración con el *Dr. Bozal*.

Cuando la sífilis afecta al tronco de la pulmonar dando lesiones típicas como en la aorta, se considera una entidad aparte. Digamos tan sólo que esto es muy raro, ya que en un sífilítico es frecuente que esté lesionada la arteria aorta y el miocardio como otros territorios del organismo, pero no la arteria pulmonar. Paralelamente a esto está la frecuencia de aneurismas de origen luético, relativamente frecuentes en los aórticos y muy raro en los pulmonares, hasta tal punto, que en una revisión reciente en la *Am. Heart Jour.*, que han hecho *R. A. Deterling* y *O. T. Claget*, a propósito de un caso que presentan, sólo existe uno por cada 13.000 necropsias; las causas más frecuentes son los defectos congénitos y la sífilis.

Hemos visto de un modo general cómo la arteria pulmonar es poco afectada por otros procesos que lesionan la aorta con frecuencia, como son la aterosclerosis, la arteriosclerosis y la sífilis, y cómo el árbol periférico de ambas es también muy distintamente afectado, siéndolo en la circulación pulmonar, sólo secundariamente a inflamaciones del parénquima que riega. La razón principal de esta mayor frecuencia de lesiones preferentemente degenerativas en la circulación general, se debería al mayor trabajo y a las diferencias de presión hemodinámica, efecto de las masas musculares, menor protección, etcétera.

Las infecciones agudas no son frecuentes ni en un sitio ni en otro; se citan lesiones arteriales en el tífus, en la difteria, en las septicemias, pero en general son escasas y pasan a segundo plano ante la infección general. Ahora bien, queda el proceso inflamatorio más frecuente del co-

razón y de los vasos, que es el reumatismo; tanto es así, que la carditis reumática forma el gran capítulo de las enfermedades cardiovasculares.

Revisando la literatura, poco se encuentra en este aspecto que no se relacione con las endocarditis, miocarditis y pericarditis; es decir, que la enfermedad reumática origina una pancarditis, predominando las lesiones en el miocardio y en el endocardio. El primero siempre afectado en un reumatismo poliarticular agudo, aun sin manifestaciones cardíacas, como sostienen la mayor parte de los autores, entre ellos *Dietrich*, *Vaubel*, etcétera, y en cuanto al endocardio, se encuentra lesionado especialmente en los orificios valvulares, y casi siempre en la válvula mitral y en las sigmoideas aórticas. El por qué de esta electividad no está claro todavía, según *Hueck* se debería a la mayor vulnerabilidad de dichos orificios por estar sometidos a un mayor traumatismo, ya que la circulación general es más enérgica y eso explicaría que al existir una bacteriemia secundaria a una infección focal, se localizara allí el agente infeccioso; para *Levine* se debería a que la válvula mitral se halla vascularizada en muchos casos y eso explicaría que se localice allí la infección reumática con tanta frecuencia. Es preciso penetrar en la esencia de la verdadera etiología y patogenia del reumatismo cardiovascular, no esclarecida del todo todavía, para encontrar alguna razón más que justifique esa predilección; podría ser que la circulación menor con su sangre venosa fuera menos apta para la vitalidad del agente reumático. Sea por las razones antedichas del menor traumatismo hemodinámico, o bien por tratarse de una mayor riqueza vascular en las cavidades izquierdas o por válvulas vascularizadas, el hecho es que raramente se encuentran lesiones reumáticas en las cavidades derechas y, por tanto, son casi exclusivas de las cavidades izquierdas. Por eso hemos querido llamar la atención sobre estos casos observados, y de su estudio podemos sacar algunas conclusiones como luego veremos.

Veamos el caso número 1. M. N. C., 18 años, natural de Ubeda (Jaén), residente en la Puebla de Alfindén (Zaragoza). Padres sanos, hija única; vivienda húmeda, buena alimentación. Enfermedades anteriores: sarampión, anginas frecuentes, catarros repetidos; a los 10 años le diagnosticaron de una mancha en el pulmón y curó con reposo, calcio, sobrealimentación, etcétera. Enfermedad actual: viene por disnea y palpitations y lo tiene desde hace 3 años aproximadamente, en que se ha agudizado la ligera disnea que tenía, nota también pinchazos y dolor precordial no muy intenso de escasa duración, hinchazón de maléolos, con más intensidad por la tarde que por la mañana, orina algunas veces

oscura, según dice la enferma, como café; nicturia 2 ó 3 veces; gran fatiga al realizar cualquier esfuerzo, sed intensa, más por la noche; así mismo presenta unas manchas de color violáceo que asientan en extremidades inferiores, le duran unos 5 ó 6 días, desapareciendo después. Tiene buen apetito, ligera febrícula y sudoraciones profusas por la noche. La fiebre la tiene desde hace un año, desapareciendo entonces la menstruación, ha sido poco elevada y de curso irregular. Desde hace unos tres meses le han aparecido unos forúnculos en muñeca izquierda, codo derecho y extremidades inferiores. Ultimamente edemas en extremidades y en cara, oliguria y hematurias.

Exploración: Desarrollo deficiente, facies abotagada, regular estado de nutrición, piel y mucosas pálidas, pupilas bien, lengua ligeramente saburral, dentadura normal; faringe con amígdalas grandes y crípticas, en la izquierda hay una zona de aspecto purulento y del tamaño de una lenteja; cuello normal; tórax con abombamiento de la base izquierda, que se mueve poco a la inspiración profunda; ambas bases están a la altura de la 10 v. d. y en base derecha está algo disminuido el murmullo vesicular. Circulatorio: Pulso, 110 rítmico y tenso, tensiones 13'5-6'5. Punta en quinto espacio y l. m. el latido impulsivo con trill, áreas cardíacas aumentadas más hacia la derecha. Auscultación: en punta ligero arrastre presistólico y soplo sistólico poco apreciable; en región mesocardiaca, pero, sobre todo, en región del foco pulmonar, soplo rudo sistólico y más suave diastólico, segundo tono reforzado en foco pulmonar y palpable con trill. En región mesoesternal, ruido de chasquido sistólico y diastólico, algunas veces se percibe como soplo serrátil o roce; lo que se ausculta en punta es propagado probablemente de dicho foco. Abdomen: blando, depresible, con dolor en hipocondrio izquierdo, ligero meteorismo; hígado desciende dos traveses de dedo por debajo de la arcada costal; bazo sobrepasa cuatro traveses de dedo la arcada costal, duro y palpable. Región lumbar: mayor resistencia en el lado izquierdo y más prominente. Extremidades: superiores, codo derecho y muñeca izquierda, cicatrices de antiguos forúnculos; inferiores, en ambas rodillas las mismas cicatrices; desde el tercio inferior de la pierna y en ambas extremidades hay unas manchas de color rojo vinoso que llegan hasta los dedos, no desaparecen con la presión y recubren toda la región descrita. Sistema nervioso normal.

A su ingreso el 16 de abril de 1948, presenta fiebre irregular, hasta de 38'8; el hemograma era: Hem 2.720.000, L. 5.000, Mo. 1, Pol. 71, Lin. 28. Las aglutinaciones al grupo, malta tifus, etcétera, fueron negativas,

la urea de 0'64, la diuresis alrededor de 1.000 y la v. de s. era 100-140, con un índice de 85. Al mes, un hemograma fué el siguiente: Hematíes 2.100.000, L. 6.400, Pol. 75, Lin. 20, Mo. 5; la v. de s. 112-144. índice de 92. Se trata con digital, antirreumáticos y vitaminas C y K; se hace una transfusión de 350 cc. y a los 8 días otra de 300 cc. Desde su ingreso presenta hematuria que no cede, sino que va en aumento; la urea, el 5 de mayo, era de 1'60, la reacción de Takata fué positiva débil, el Weltman de 7 y la Xantoproteica de 25 unidades; la albúmina en orina era de 5 gramos por mil. Se practican dos hemocultivos, que resultan negativos; el último hemograma es: Hem. 2.620.000, L. 13.000, seg. 66, aseg. 4, Mo. 3, Lin. 22; la v. de s. 120-144, índice 96. Días antes de su



Figura 1

fallecimiento tuvo dolor intenso en hemitórax derecho aumentándole la disnea. La enferma se emporra, disminuye la diuresis, hay somnolencia, dolor en región precordial; se le aplica penicilina 50.000 unidades cada 4 horas, la fiebre desaparece pero sigue en mal estado general con hematuria y fallece el 21 de junio. El E. C. G. practicado puede verse en la figura 2; el ortodiagrama muestra prominencia del arco de la pulmonar y de las cavidades derechas (figura 1).

Necropsia: Ligeró derrame serofibrinoso en ambas cavidades pleurales, los pulmones aparecen al corte de aspecto congestivo y rezuma abundante serosidad, alguna zona infártica en base derecha. Hígado muy agrandado, al corte aspecto de hígado moscado. Bazo, muy aumentado de tamaño, cápsula algo endurecida, al corte, aspecto congestivo rojo vinoso, gran predominio del elemento folicular y al pasar el escalpelo, arrastra abundante barro esplénico. Riñones: se descapsulan bien, no aumentados de tamaño, de aspecto granugiento alternando el color rojo con diminutas manchas blanquecinas. Corazón: con ligeró

derrame pericárdico, aumentado de volumen a expensas de la aurícula derecha y del ventrículo izquierdo, aurícula izquierda normal, derecha agrandada e hipertrofiada; orificios auriculoventriculares normales; sigmoideas aórticas con ligeró engrosamiento y alguna verruga como de un grano de mijo, algo opacificadas y pequeñas placas en la pared de la arteria, junto a las sigmoideas. Arteria pulmonar: las sigmoideas

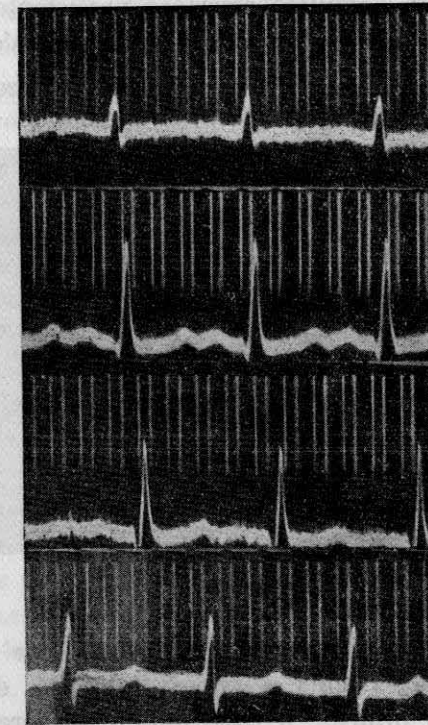


Figura 2

presentan algunas verrugosidades opacificadas y borde irregular; a pocos centímetros de las válvulas, en plena pared arterial (véase fotografía 3), existen en una extensión de unos 4 centímetros numerosas verrugosidades, algunas de ellas como placas calcáreas y otras con finas necrosis y con pequeños coágulos; estas alteraciones tienen el aspecto típico de las lesiones reumáticas.

Resumiendo, se trata de una enferma que ha tenido numerosos brotes de amigdalitis y que desde hace tres años presenta disnea, edemas maleolares, etcétera, sintomático de una cardiopatía reumática. Poste-

riormente se instaura un cuadro séptico y una glomerulonefritis con insuficiencia renal grave y fallece la enferma. En cuanto a la localización de las lesiones reumáticas, se supuso que estaban en la pared de un conducto arterioso persistente, ya que el soplo sistólico, como de tren en un túnel, el trill y la imagen radioscópica nos inclinan a ello; sin embargo, la prueba de Bonh fué negativa y el E. C. G. daba una desviación del eje a la derecha, pruebas que confirman el valor que tienen cuando se sospecha un conducto arterioso persistente, ya que en estos casos la prueba de Bonh es positiva y no existe desviación derecha.

Aunque los hemocultivos fueran negativos (téngase en cuenta que

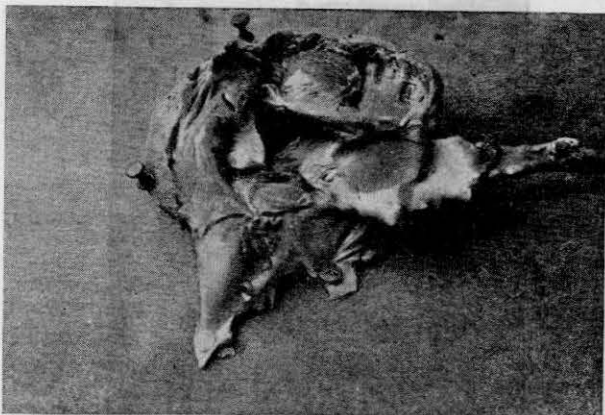


Figura 3

se toma la sangre de la circulación periférica), por el cuadro clínico diagnosticamos una sepsis lenta, y pocos días antes de su fallecimiento sufrió un probable infarto en base pulmonar derecha. La forunculosis que sufrió quizá iniciara su cuadro séptico, y las lesiones de capilaritis que motivaron las manchas rojo vinosas en piernas, creemos tenían un origen reumático; las pruebas de coagulación fueron normales. El cuadro final de una glomerulonefritis con hipertensión y hematurias que no obedecían al tratamiento, está de acuerdo con estas formas terminales de la endocarditis lenta que señalan *Pedro Pons* y colaboradores.

Vemos, pues, que aparte de la localización reumática en las sigmoideas pulmonares y, especialmente, en la pared de dicha arteria, con vegetaciones gruesas, algunas del tamaño de un garbanzo, se trataba de una enferma que daba la impresión de padecer una cardiopatía

congénita, y entre éstas la persistencia de un conducto arterioso, donde además, fácilmente, se implanta una sepsis lenta. Esto nos hace pensar que quizá algunos de los casos diagnosticados de ductus arteriosus no sean sino lesiones reumáticas de la arteria pulmonar, hecho, aunque no frecuente, siempre posible de encontrarlo.

No es raro que además de las principales lesiones descritas en la arteria pulmonar se ballaran pequeños nodulitos reumáticos junto a las sigmoideas aórticas, pues con frecuencia se ven en otras regiones orificiales que no han dado todavía ningún síntoma.

Ante estos casos, hay que hacer también un diagnóstico diferencial con las lesiones congénitas, especialmente con aquellas en las cuales se halla afectada la pulmonar, y que pueden darnos una imagen radioscópica semejante; hay que averiguar todo lo que se refiera a una historia reumática anterior, a la insuficiencia cardíaca de aparición reciente y ver, en fin, la evolución de dicha afección, ya que si es un proceso reumático adquirido, observaremos probablemente las manifestaciones propias de sus brotes; investigaremos además el grado de evolutividad por las pruebas complementarias, especialmente la velocidad de sedimentación y practicaremos la prueba de la leucopenia al salicilato sódico, semejante al índice de Vaughan, aunque, a decir verdad, en numerosas cardiopatías reumáticas que la hemos practicado no hemos hallado los resultados de positividad que citan algunos autores.

La radiografía, previo sondaje auricular e inyección de substancia de contraste, es de poco valor en estos casos, y únicamente, cuando se hace con buena técnica, puede proporcionarnos datos interesantes. En algunos casos la evolución nos orientará al aparecer ciertas complicaciones; de éstas, es frecuente la aparición de una sepsis, que da a su vez embolias pulmonares tratándose de la localización que estamos estudiando, y dando manifestaciones pulmonares consiguientes, pudiendo confundirse con una neumonía, absceso pulmonar, etcétera. También puede aparecer hemoptisis motivada, porque la arteritis de las pequeñas arterias pulmonares, originando trombosis e infartos, produce una hipertensión del círculo menor, con la consiguiente hipertrofia del ventrículo derecho. Sabido es que tanto el reumatismo, como en una fase posterior cuando se ha implantado una sepsis lenta, no queda limitado al corazón, sino que es una angiomesenquimatosiis difusa, y muchas veces lo que se supone embolias no son sino trombosis secundarias a una arteritis.

Veamos ahora el caso número 2: M.^a L. S., 17 años, natural y residente en Lanaja (Zaragoza). Antecedentes familiares: Padres sanos, tres

hermanos sanos; personales: Frecuentes anginas y catarros; a los 13 años, reumatismo poliarticular agudo; vivía en casa húmeda y hacía trabajos pesados. Enfermedad actual: Hace un par de meses que se queja de dolor en ambos hipocondrios; por entonces comenzó también con dolor intenso de garganta que le impedía ingerir toda clase de alimentos, incluso los líquidos, no acompañándose de fiebre; tratada con sulfamidas, mejoró.

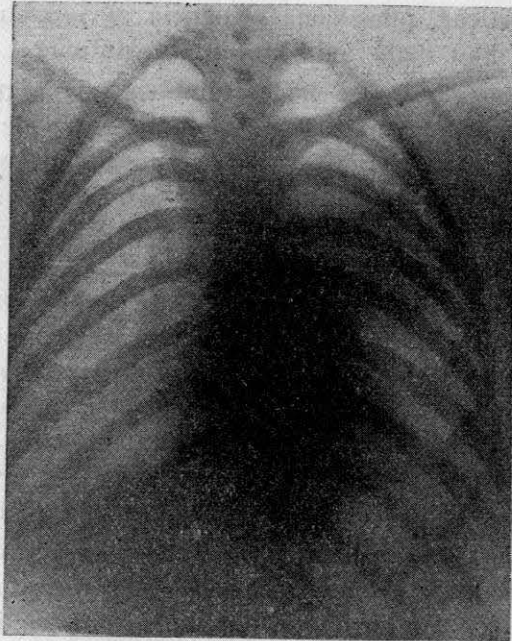


Figura 4

Posteriormente, y a consecuencia de haberse enfriado, se repitieron las molestias, pero con menos intensidad; sin embargo, en esta ocasión tuvo fiebre hasta de 40 y cefalalgias intensas, escasa orina de aspecto turbio y tendencia al estreñimiento. Desde hace aproximadamente un mes siente dolor en región precordial, a veces pinchazos y palpitaciones, disnea de esfuerzo, y algunos días, ligeros edemas maleolares; no tiene fiebre; desde hace unos días, sensación de plenitud después de las comidas y acideces.

Exploración: Tipo pícnico; buen estado de nutrición; buena coloración de piel y mucosas, con mejillas sonrosadas; pupilas, bien; lengua, ligeramente saburral; dientes, bien; amígdalas, crípticas e hipertrofiadas, algo infectada la izquierda; ligera prominencia del tiroides. Tórax: expansión algo menos el izquierdo; en plano posterior y región interescapulovertebral

izquierda, disminución de la sonoridad a la percusión; en plano anterior, disminución de la sonoridad en región infraclavicular izquierda, ligera disminución de las v. v. y respiración ruda en vértice izquierdo; en base izquierda, roncus y respiración ruda. Corazón: punta en quinto espacio y línea m. cl. tonos normales en punta; en foco pulmonar, soplo rudo sistólico y refuerzo del segundo tono; pulso, 100/m, rítmico; tensiones,

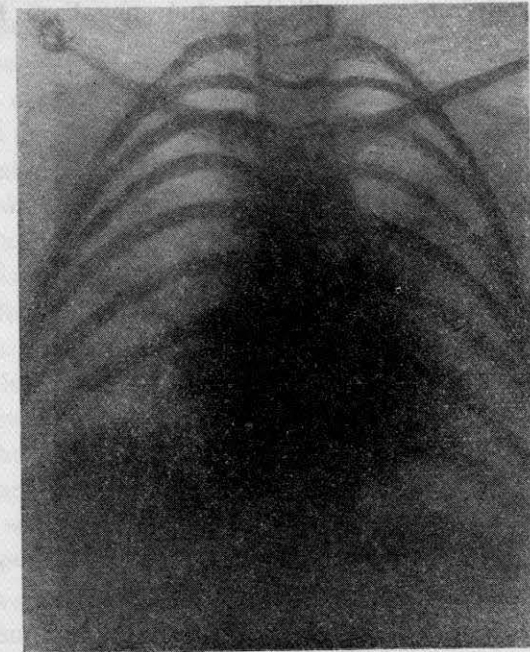


Figura 5

13-6. Abdomen blando, depresible con dolor en punto epigástrico y cístico; hígado y bajo, normales; sistema nervioso y extremidades, normales.

Viene a nuestro servicio para que se le practique una exploración general antes de la amigdalectomía, y al verla por Rayos X, se observa una sombra en región infraclavicular izquierda cerca del hilio, que se ha ido reduciendo y disminuyendo la inflamación perifocal durante su estancia en nuestro servicio. Los análisis practicados daban el hemograma siguiente: Hem. 4.500.000, L. 9.900, pol. n. 82, lin. 16, mon. 2; v. de s. 42-81, índice 41. Casoni negativo, Weimberg negativo, la reactivación de esta reacción según técnica de autores sudamericanos fué negativa. No se encontraron bacilos de Koch en numerosos análisis ni en esputos ni

en jugo gástrico; el Wassermann y complementarios fué negativo. Se practicaron dos radiografías (véase números 4 y 5), una a su ingreso y otra a los 4 meses; también se le hizo un electrocardiograma, que muestra un espacio ST difásico positivo, sobre todo en II D (fig. 6), y unos complejos en W en III D. Ha seguido afebril, engordando 7 kilogramos y con buen estado general; el soplo sistólico en foco pulmonar, sin embargo, se ha hecho más intenso. La v. de s. era normal al ser dada de alta; la prueba de la intradermo con salicilato fué negativa. En la segunda

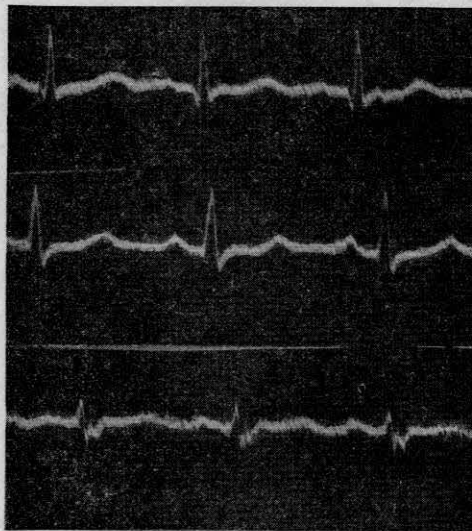


Figura 6

imagen radiográfica se ve cómo la sombra infiltrativa pulmonar se ha reducido, limitándose mejor los contornos, y viéndose partir de dicha opacidad varios tractos fibrosos.

En esta enferma tenemos que considerar varios aspectos: primero en enfermedad reumática, ligada a una infección focal amigdalar; segundo su proceso pulmonar, y tercero sus molestias gástricas. En cuanto a esto último, lo atribuimos a una colecistitis banal, que obedeció bien al tratamiento, la radioscopia gástrica fué normal. Referente a su proceso pulmonar, dada la variabilidad de la imagen radioscópica y la negatividad de todas las pruebas, descartamos el quiste hidatídico y, pese a no encontrar nunca bacilos de Koch, nos inclinamos por la etiología tuberculosa, tratándose de un proceso infiltrativo correspondiente a una primoinfección.

Quédanos ahora el considerar su enfermedad reumática unida a su cardiopatía. A primera vista no ofrece mucha sintomatología, sin embargo, desde hace un par de meses, la enferma notaba molestias precordiales, disnea de esfuerzo y ligeros edemas maleolares vespertinos. Hemos encontrado unas mejillas sonrosadas semejantes a la facies mitral y un soplo sistólico en foco pulmonar, que se ha ido acentuando y que era bastante intenso, sobre todo, en espiración forzada. La prueba de Bonh resultó negativa y en la imagen radioscópica se observó cierto grado de dilatación de la arteria pulmonar.

Por tratarse de un caso que está en observación, no podemos obtener datos más demostrativos, pero creemos que, como en el caso anterior, el proceso reumático ha afectado preferentemente a la arteria pulmonar. En la actualidad la enferma está sometida a una cura adecuada para su afección pulmonar, que sigue un curso muy favorable, y una vez resuelta, aconsejamos la amigdalectomía y la terapéutica desensibilizante con las autovacunas correspondientes.

En esta enferma contrasta la poca sintomatología subjetiva con los hallazgos de la exploración, pero tenemos que tener en cuenta que el trastorno circulatorio de origen mecánico que pueden originar unas vegetaciones, ya sea en las sigmoideas o en la propia pared de la pulmonar, es siempre menor que el que se produce en una estenosis mitral; claro es, que, en esencia, el daño miocárdico que es a fin de cuentas el de más trascendencia, será aproximadamente igual en ambos casos, y la profilaxis y la terapéutica sufrirán pocas variaciones.

Descartamos en este caso el que se tratara de una estenosis de la pulmonar de origen congénito por varias razones como son, el que en estos casos la cianosis es intensa, va acompañada de otras malformaciones y el contorno cardíaco en posición frontal nuestra la escasa prominencia del segundo arco izquierdo, al revés de lo que ocurría en esta enferma; además, en la estrechez de origen congénito, el predominio electrocardiográfico es muy acentuado.

No poseemos ahora los datos de otra enferma también joven, de unos 16 años, que padecía una carditis reumática aguda, cuya evolución no fué modificada por las diversas terapéuticas, falleciendo con el cuadro que Bard llamaba asistolia inflamatoria. Estaba diagnosticada de estenosis mitral y en la necropsia se hallaron abundantes vegetaciones de tipo reumático en la primera porción de la arteria pulmonar, estando las sigmoideas muy afectadas y existiendo también lesiones reumáticas en la válvula mitral que se hallaba estenosada. En el análisis histopatológico

se observaban las fibras miocárdicas en plena inflamación serosa y también numerosos nodulitos de Achoff, resto de antiguos brotes inflamatorios.

Vemos en resumen, que si bien en lo que se describe hoy como carditis reumática o cardiovascularitis reumática, se trata la mayor parte de las veces de una endocardiomiocarditis, afectándose casi siempre la válvula mitral y las sigmoideas aórticas, siendo más frecuente la primera en las mujeres y la segunda en los hombres, no por eso dejan de observarse lesiones de este tipo en otras regiones como esta de la arteria pulmonar. La lesión reumática de la tricúspide es rara y, muchas veces, difícil de diagnosticar; se distinguen la estenosis y la insuficiencia; la primera, de ser adquirida, coincide con extensas lesiones del corazón izquierdo, y suele ser un hallazgo de autopsia como los tres casos que cita *Laubry*; en cuanto a la insuficiencia casi siempre es funcional y secundaria a la dilatación del ventrículo derecho, la adquirida es tan poco frecuente que se origine en el adulto que el mismo *Potain* sostenía que todas eran congénitas; *Chaufard* describió un caso con gran minuciosidad de detalles clínicos, pero no hubo comprobación necrópsica. En resumen, la válvula tricúspide cuando presenta lesiones inflamatorias reumáticas, se trata de hallazgos de autopsia y casi siempre coincidiendo con extensas lesiones en el corazón izquierdo.

En cuanto a la arteria pulmonar, la lesiones reumáticas son muy raras, como ya hemos dicho según la opinión de la mayor parte de los autores; *Laubry* la cree siempre de origen congénito, igual que la insuficiencia. Entre 393 casos de endocarditis que cita *Romberg*, sólo el 3 por 100, además de la válvula mitral, estaba afectada la tricúspide y no hay ninguno de lesión reumática, exclusivo o predominantemente de la arteria pulmonar. Los americanos *Cooke* y *White*, así como *Smith* y *Levine*, refieren en sus estadísticas que se apoyan en necropsias, que los hallazgos de lesiones reumáticas, son aproximadamente de unos 30 casos entre más de cuatro mil necropsias, lo que corresponde a lesiones de la tricúspide y algo menos en lo que se refiere a la válvula pulmonar. De los dos casos que hemos hecho observación necrópsica, las lesiones asentaban preferentemente en la pared arterial como dijimos y, únicamente, en el otro caso de observación, podía catalogarse de lesión valvular por presentar un síndrome de estenosis principalmente por el soplo ya descrito. Pero es tal la proximidad y tan parecidas las consecuencias que pueden derivarse de ellas, que tiene poco interés esta separación.

Podemos decir en resumen, que el corazón se afecta con mucha fre-

cuencia en la enfermedad reumática evolutiva, cardiovascularitis reumática, o fiebre reumática, pues son varios los nombres para calificar esta enfermedad; en su comienzo la localización es en las partes vascularizadas, es decir, en el miocardio, pero por tratarse de una inflamación serosa de mecanismo alérgico hiperérgico (*Gilbert Queraltó*), afecta también precozmente al endocardio, dando las lesiones valvulares conocidas, es decir, estrecheces e insuficiencias de las válvulas, casi exclusivamente del corazón izquierdo. No obstante esta predilección, y dada la gran frecuencia del reumatismo, así como de la intensidad con que evoluciona en personas jóvenes, pueden observarse otras localizaciones poco comunes, como lo demuestran estos tres casos comprobados en la autopsia en dos de ellos, en que la localización de su proceso estaba en la arteria pulmonar.

Pensamos según esto, que, dado el aumento que en los últimos años se ha observado de la carditis reumática, no se hace ya tan raro encontrar estas localizaciones atípicas y que algunos de los casos que se describen como conductos arteriosos persistentes pueden ser endocarditis de la pulmonar, pues en las cardiopatías congénitas, como en otros procesos, si se llega al examen necrópsico, se observa con frecuencia que las alteraciones halladas no corresponden muchas veces al diagnóstico clínico.

BIBLIOGRAFÍA

- WITE D., P.—Enfer. del Corazón, pág. 705. Edt. El Ateneo, 1946.
 ENRIQUEZ, Ed. LAFFITTE, A., LAUBRY, C.—Trat. de Pat. Int. Tomo III, pág. 1.137. Edt. Salvat, 1931.
 BEZANCON, F. y COLBS.—Trat. de Pat. Med. Tomo IV, pág. 1.084. Edt. Pubull, 1935.
 PESCADOR, L.—Explor. Clin. del Apar. Circ. Edt. Científico Médica, 1944.
 DONOVAN, M. S., NEUHAUSER, E., SOSMAN, M.—Am. Jour. Roentg., 1944.
 BURCH, G. E.—Med. Clin. North Amer. Tomo II, pág. 388, 1944.
 ALVAREZ BUYLLA, P.—Rev. Esp. de Card. Vol. II, núm. 3, pág. 182.
 ESTAPE, F.—Rev. Esp. de Card. Vol. II, núm. 3, pág. 194.
 DETERLING, J. y CLEGETT, O.—Amer. Heart Jour. 34, 471, 1947.
 LAMELAS, J. A.—Rev. Clin. Esp. 25, 3, pág. 176, 1947.
 MASON, I., LOWANCE y COLBS.—Amer. Heart Jour. Vol. 35, núm. 5, página 820, 1948.
 ACEVES, S. y CARRAL, R.—Arch. Card. de Mex., octubre 1947.
 ROMBERG, E.—Trat. de las Enf. del Cor. y de los Vasos. Edt. Labor, 1931.
 VAUBEL.—Fiebre Reumática. Edt. Espasa Calpe, 1942.

LAMPARAS
DE CUARZO



FELACSA

ELECTROMEDICINA

E. COSTA

INGENIERO INDUSTRIAL

RAYOS X
LAMPARAS DE CUARZO

Teléfono 3724 ZARAGOZA Costa, 11

QUIMIO-COLI

Perfecto disolvente bacteriano

Gotas, ampollas por vía rectal y oral

Indicaciones: Fiebre tifoidea, Paratíficas, Colibacilares, Enterocolitis, Gastroenteritis, Trastornos nerviosos de origen intestinal.

QUIMIO-COLITALIL

Comprimidos

2-N¹-(N⁴-ftalil-sulfanil-amido)-tiazol, Citrato de Parodina, Metilteofilina y Vacuna lisada sobre lactosa.

Eficacia rotunda en la Disenteria bacilar, gastroenteritis infantiles, enterocolitis, diarreas estivales, colitis ulcerosas, ileitis e infecciones secundarias de las úlceras amebianas.

FRUTEINAS

Jugos de frutas con medicaciones asociadas

N: (Normal) A: (Astringente) D: (Desinfectante) L: (Laxante)

Laboratorios INSTITUTO ULTA.—Gascón de Gotor, 4 y 6.—Zaragoza

MEDICACIONES POR VIA RECTAL

HORMO RECTAL: Supositorios. Recalcificante. Hemostático. Reconstituyente.

RECTO SINTOS: Supositorios. Tos ferina. Toses espasmódicas y convulsivas.

RECTO URISIL: Supositorios de Atofan sin.^o Reuma. Gota. Artritis.

PECTORAL ULTA: Supositorios. Afecciones e infecciones del aparato respiratorio.

PECTORAL ULTA: Supositorios con Quinina básica.

HEMORRODINA SUPOSITORIOS: Tratamiento de las hemorroides internas y externas.

Laboratorios INSTITUTO ULTA.—Gascón de Gotor, 4 y 6.—Zaragoza

Tanagel

ANTIDIARREICO

Simple, en papeles para niños.

Para adultos: con opio y belladona, en sellos y comprimidos.

Tanagel - Tiazol

Asociación Sulfamídica del TANAGEL

FÓRMULA POR COMPRIMIDO:

Tanato de Gelatina . . . 0'40 gr.

Sulfanilamidotiazol . . . 0'30 »

Tubos de 10 comprimidos

INDICACIONES:

Enterocolitis disenteriforme, Dispepsias por infección parenteral y en todos los procesos gastro intestinales de tipo infeccioso o parasitario.

LABORATORIO

F. DURBAN QUESADA

ALMERÍA

-Akibasal-

EL ACIDO FORMICO NACIENTE

¡El antirreumático sin rival!

INDICACIONES: Todas las diatesis hiperúricas (reumatismos, gota, lumbago, ciática, artralgias, artritis, migrañas, litiasis, renal y vesical) dermatosis diatésicas, edemas de las piernas y articulaciones del pie, enfermedades de la nutrición, etcétera.

ES LA TÉCNICA MODERNA DE LA APITERAPIA

por su administración por VIA ORAL

Presentación: Estuches conteniendo 18 sellos DE VENTA EN LAS FARMACIAS

Muestras y literatura por el representante

VICENTE CANTI

San Clemente, 24-Teléf. 5654
ZARAGOZA

ESPARADRAPO

BLANCO



ROSA

Adhesivo al cau-
cho y óxido de
cinc.

Preparado científico
al servicio de la ci-
rugía moderna.

Laboratorio FEMMA

Travesera, 12 - Barcelona

Delegación y Depósito en ZARAGOZA: Cortes de Aragón, 32, 3.º dcha.

Recuerde, doctor, el número de este teléfono 3 2 0 3

Puede serle muy útil para casos urgentes de

Transfusión de SANGRE

DR. SANDRO MACHETTI CROSO

Santa Isabel, 10-ZARAGOZA-Teléfono 32-03

FITA SANTA FE

SULFATO - SÓDICO - MAGNÉSICA - RADIOACTIVA

PURGANTE SALINO ENERGICO

Colagoga, colerética y de poderosa acción antialérgica

Indicaciones específicas: Estreñimiento habitual y crónico. Insuficiencias hepáticas. Colecistopatías. En todos los estados y procesos de naturaleza alérgica.

Un litro de agua, contiene: Sulfato sódico, 43.738 grs.; sulfato magnésico, 19.440; sulfato cálcico, 145; cloruro cálcico, 1.010; cloruro sódico, 920. Total, 65.247 grs.

Laboratorio de Anatomía y Embriología de la Facultad de Medicina de Cádiz

Director: Prof. ORTS LLORCA

Sobre un caso de monstruo doble humano de tipo psodimo

Por

el Dr. MANUEL MARI MARTINEZ y ANTONIO LOPEZ RODRIGUEZ

Prof. Adjunto de Histología
y Anatomía Patológica

Alumno Interno de Anatomía
Patológica

Dejando a un lado los problemas puramente obstétricos que plantean los llamados monstruos dobles unidos, el estudio de estas anomalías, en cuanto a su etio-patogenia se refiere, reviste siempre un gran interés.

Como es sabido en la especie humana la gestación suele ser única, pero no es excepcional la gemeliparidad ya que si observamos, por ejemplo, los datos estadísticos aportados por *Hellise*, a los que *Clara* hace referencia, nacerían con arreglo a la fórmula siguiente, dos, tres, cuatro y cinco fetos en la ingeniosa proporción que transcribimos:

Gemelos dobles	1 por 80
Gemelos triples	1 por 80 ² 6.400.
Gemelos cuádruples	1 por 80 ³ 512.000.
Gemelos quintuples	1 por 80 ⁴ 40.960.000.

Aunque aun en la actualidad se discuten los diversos factores que pueden influir en la presentación de gemelos, parece establecido su carácter hereditario —tanto paterno como materno—, ya que es de conocimiento vulgar el hecho de existir familias, en las cuales, estas anomalías son relativamente frecuentes. Han sido valorados, asimismo, otros factores entre los que merecen citarse la edad de los padres, el clima, etc.

Partos de seis gemelos y aun de ocho, como se comprende excepcionales, han sido citados en la literatura por *Winder*, siendo a este respecto curioso el hecho citado por *Orts* de un parto septo-gemelar ocurrido en el pueblecito alemán de Hammel an der Weser, según parece ates-

tiguar una lápida que en recordatorio de dicho acontecimiento existe en el citado pueblo.

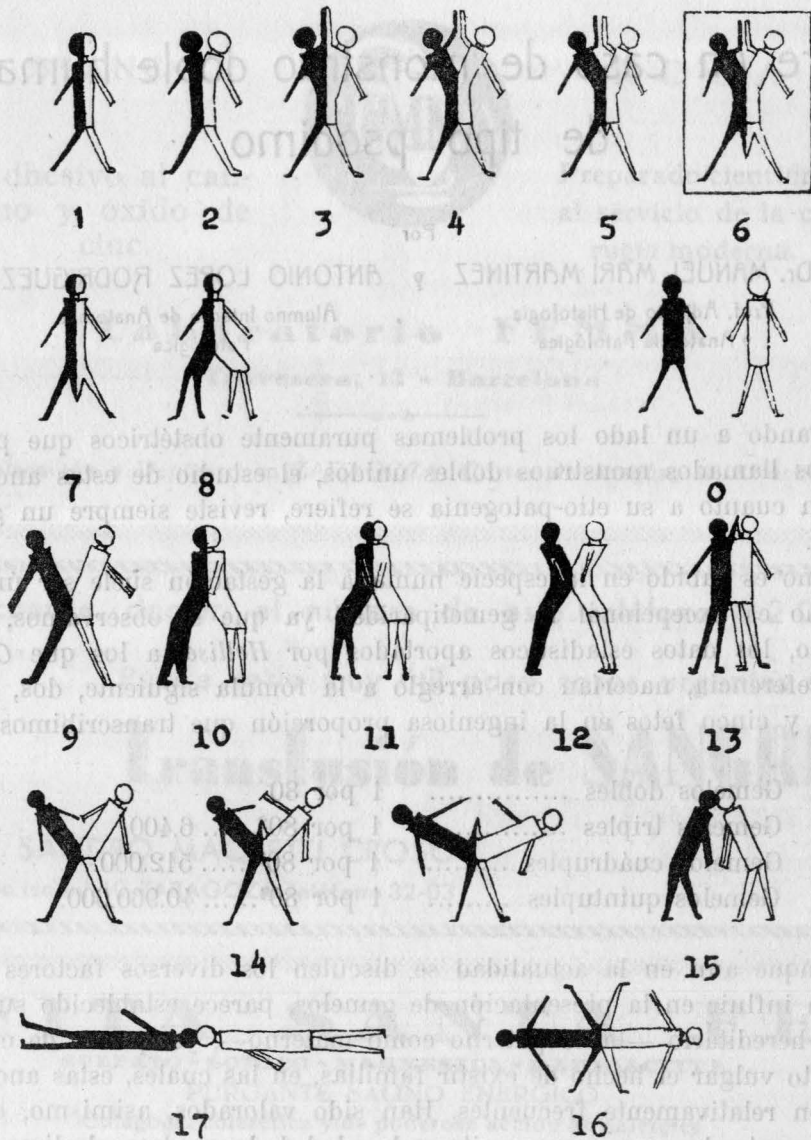


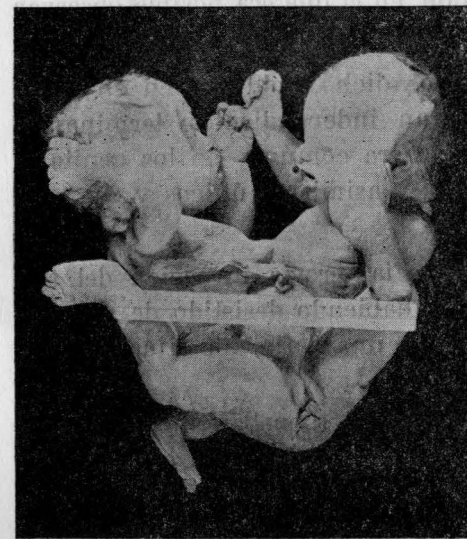
Figura 1

Los gemelos pueden ser de dos tipos, Plurivitelinos o Pluriovulares, los cuales como indica su nombre, proceden cada uno de un huevo distinto y poseen como consecuencia, amnios y corion también distintos

y los Univitelinos o Uniovulares en los cuales ambos gemelos derivarían de un solo huevo. Estos, como se comprende, son llamados también gemelos verdaderos.

Según el citado trabajo de Clara, a que hemos hecho referencia, de cada 100 casos de gemelos, habría un 85 por 100 de los primeros y un 15 de los segundos, pudiendo ser los Plurivitelinos del mismo o de diferente sexo, presentando siempre este mismo carácter los gemelos Uniovulares.

La variedad unida de gemelos, esto es, los monstruos dobles unidos, corresponden a gemelos Univitelinos o Uniovulares que sufrieron alte-



Figuras 2 y 3

raciones en el curso del desarrollo y poseen, por tanto, un solo corion, un amnios común y una sola placenta. Corresponden pues, a un solo huevo y pertenecen al mismo sexo.

Nos ha parecido interesante hacer la descripción de un monstruo doble unido que hemos tenido ocasión de estudiar y que según puede observarse por la figura 1 —que representa las diversas posibilidades de gemelos recogidos en forma de tabla por Wilder— corresponde al señalado con la cifra 6, Psodimo, como es posible, asimismo, observar por las figuras 2 y 3 que acompañamos y que muestran dos fotografías, ventral y dorsal respectivamente del monstruo que estudiamos.

El Psodimo, que pertenecía al sexo femenino (figuras 2 y 3), y que pesaba 7 kilogramos, estaba contituido, externamente, como puede observarse por las figuras citadas, por un feto a término, que constaba de dos cabezas perfectamente conformadas, sostenidas por sus cuellos, que presentaban igualmente una conformación normal. Los tórax que se hallaban libres e independientes, en su porción más craneal, aparecían soldados en un amplio espacio, que comenzando a nivel del apéndice xifoides se extendía a través del abdomen hasta constituir una pelvis común, resultante de la soldadura de una derecha y otra izquierda de la que emergían tres extremidades inferiores de las cuales, dos eran perfectamente conformadas, mas no así la tercera que era mucho más pequeña y terminaba en un pequeño muñón, en el que era posible observar dos formaciones a modo de dedos.

Dorsalmente y estando, como dejamos dicho, soldados en su parte ventral ambas mitades del monstuo eran independientes, terminando en su porción más caudal en un ano que era común y en los genitales externos femeninos, como dejamos dicho, y asimismo únicos y con una conformación, al parecer perfecta.

Hemos intentado realizar una radiografía, previa inyección del sistema vascular con una substancia opaca, habiendo desistido de ello por el gran estado de fragilidad que, a causa de una deficiente fijación, presentaba el citado sistema.

La figura 4, representa una radiografía del monstruo, en la que es posible observar, además de dos columnas vertebrales y de acuerdo con los datos que por examen externo pudimos obtener, la existencia de una cavidad pélvica común, las particularidades que el esqueleto presentaba. Asimismo, es posible observar la existencia de un sólo hígado, común para las dos mitades del monstruo, hecho que ya se deducía de la existencia de un abdomen hasta cierto punto común y la presencia de un solo cordón umbilical en su inserción placentaria ya que después se bifurcaba terminando cada uno en una región distinta del monstruo, uno por distribución normal de sus elementos y el otro, que se perdía entre los tejidos que constituyen la pared abdominal, no habiendo sido posible seguirlo hasta más allá.

El esqueleto del miembro inferior rudimentario, a que hemos hecho referencia más arriba (figuras 4 y 5), estaba constituido por un femur, una tibia y los huesos de la hilera interna del pie, astragalo, escafoides y primera cuña y un dedo con dos falanges que corresponden, sin duda,

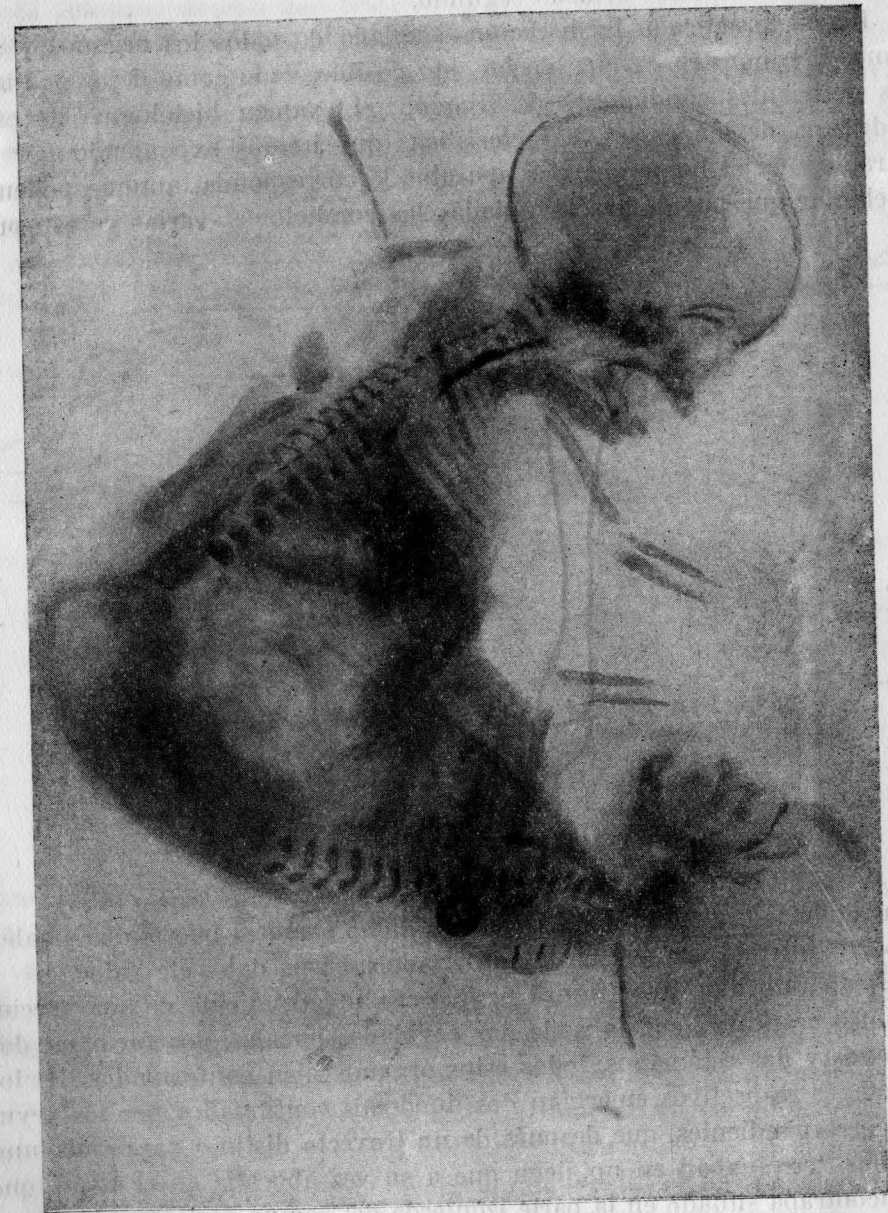


Figura 4

al esqueleto del dedo gordo y otro dedo que presentaba tres falanges y que ha de asimilarse al dedo segundo.

Hemos practicado la disección detallada de todos los órganos y sistemas del monstruo y cuando ha sido posible, dado como dejamos dicho las deficientes condiciones de fijación, el examen histológico de cada una de las partes, características que iremos exponiendo por separado y en el lugar que por aparatos le corresponda, aunque podemos adelantar que por desgracia y dadas las condiciones, varias veces apun-

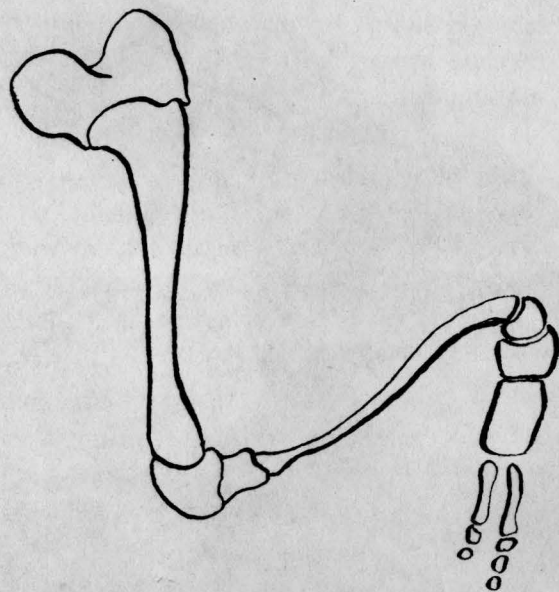


Figura 5

tadas de la falta de una buena fijación, dicho examen, que pudiera haber sido tan interesante, nos ha suministrado escasos datos de valor.

El aparato digestivo (figura 6) que era independiente de sus porciones más craneales, constaba de dos cavidades bucales, dos faringes, dos esófagos y dos estómagos, todos estos órganos bien conformados. De los estómagos respectivos emergían dos duodenos continuados por los yeyunos correspondientes, que después de un trayecto distinto para cada uno de ellos, terminaban en un ileón que a su vez abocaba en el ciego, que se encontraba situado en la parte izquierda del común abdomen de monstruo. Por los demás las dimensiones eran 84 centímetros para la distancia comprendida desde el piloro del estómago izquierdo hasta su unión con su congenero derecho que medía 94 centímetros. Desde esta unión

hasta su común terminación en el ciego, pudieron medirse 48 centímetros.

El intestino grueso que comenzaba como dejamos dicho, en la porción abdominal izquierda del monstruo, presentaba un apéndice ileocecal bien conformado y se dirigía cranealmente constituyendo la porción ascendente, recorría después su trayecto transversal y terminaba en una porción descendente, que continuaba con el sigma y el recto, yendo

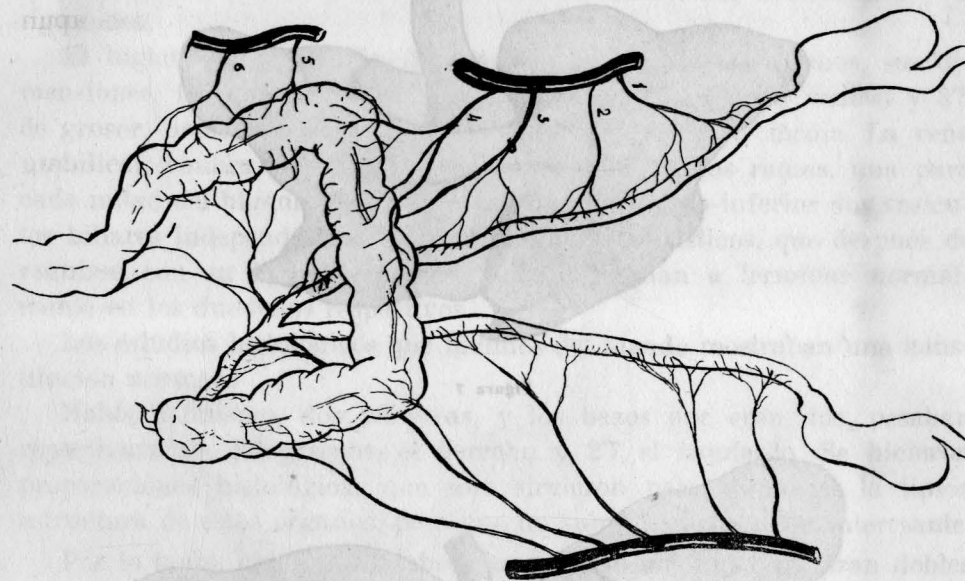


Figura 6

como vimos por la descripción externa, a terminar en un ano único. En todo su trayecto el intestino grueso medía 34 centímetros.

Es curiosa la vascularización del tubo digestivo, pues como es posible ver por la figura 6, la mitad derecha del monstruo suministraba la irrigación para el intestino delgado correspondiente a dicha mitad, hasta su unión con su congenero del lado opuesto, así como el colon transversal en su mitad derecha y el descendente también en su mitad derecha. La vascularización del resto del aparato digestivo, es decir, el intestino delgado izquierdo, la porción ileal común, hasta su terminación en el ciego, este, el colon ascendente y la mitad izquierda del transversal, más la mitad izquierda del descendente, dependían para su vascularización de los vasos suministrados por la aorta izquierda.

Por lo tanto los ramos procedentes del monstruo izquierdo, teniendo

en cuenta su distribución, deben interpretarse como pertenecientes a las arterias mesentéricas superiores, lo único que sucede, es que sus raíces

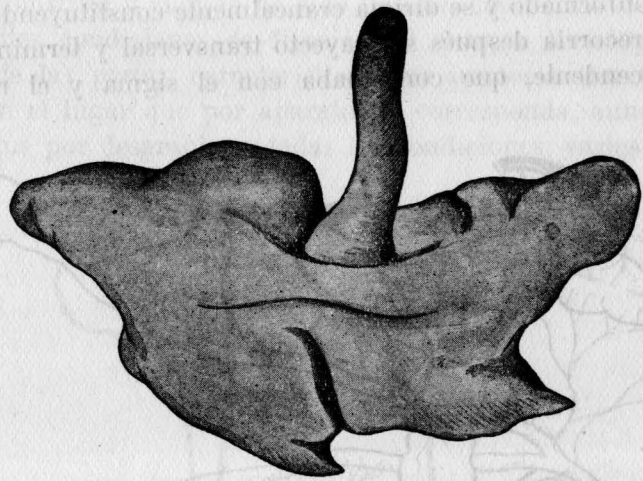


Figura 7

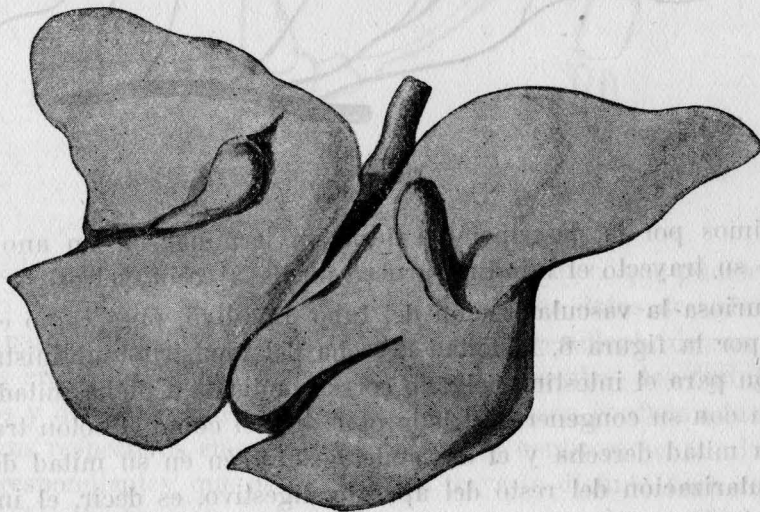


Figura 8

no se han unido para formar un tronco común, como ocurre en épocas precoces del desarrollo. En cambio, en el monstruo derecho los ramos que representamos con los números 1, 2 y 3, corresponden a la arteria mesen-

térica superior del individuo, mientras que las señaladas con los números 4, 5 y 6 serían arterias mesentéricas inferiores.

Finalmente si se acepta que este monstruo es debido a la fusión de dos individuos distintos, al reunirse en la línea media los esbozos de la parte caudal del intestino de ambos, se ha originado de esta fusión un todo armónico, de tal forma, que el monstruo izquierdo ha dado lugar al ciego y colon ascendente y el derecho al transversal, descendente y Sigmoidea.

El hígado, único común (figuras 7 y 8), pesaba 95 gramos, sus dimensiones, 13 centímetros en su eje mayor, 6 en el dorso ventral y 3'5 de grosor, presentaba una gran escotadura en su parte media. La vena umbilical, común en un principio, se dividía en dos ramas, una para cada mitad del hígado. Se observa en su cara postero-inferior dos vesículos biliares independientes, que presentaban dos císticos, que después de reunirse con su hepático correspondiente, venían a terminar normalmente en los duodenos respectivos.

Los estudios histológicos que hicimos del hígado mostraban una constitución normal.

Había asimismo, dos páncreas, y los bazoos que eran dos, pesaban respectivamente 5'5 gramos, el derecho y 2'7 el izquierdo. Se hicieron preparaciones histológicas que sólo sirvieron para reconocer la típica estructura de estos órganos, pero que no suministraron nada interesante.

Por lo tanto, como puede observarse por lo que antecede, eran dobles y perfectamente conformados, todos los órganos que derivan del asa duodenal del embrión, aparato excretor de la bilis y páncreas, así como el bazo, derivado como se sabe del mesogastrio dorsal. En cuanto al hígado, teniendo en cuenta que su desarrollo tiene lugar en el embrión a partir del mismo esbozo que el cístico, hay que aceptar, como probable su origen primitivamente doble y su fusión secundaria.

Macroscópicamente, el hígado presentaba multitud de formaciones quísticas repartidas por todo el parenquima.

El aparato respiratorio, que era doble, no mostraba particularidad alguna digna de mencionarse.

El aparato urinario (figura 9), constaba de dos riñones para cada mitad, riñones que se continuaban con sus correspondientes ureteres y terminaban en dos vejigas de las que partían dos uretras, que poco después de su nacimiento se soldaban para terminar de forma común en un solo meato urinario.

Por la misma (figura 9), es posible observar la duplicidad de los ge-

nitales, que constituidos por cuatro ovarios, cuatro trompas, dos uteros y dos vaginas independientes en su iniciación, terminaban, como se ha dicho, en una vulva única, que por lo demás presentaba una conformación normal.

Es interesante hacer constar que el aparato urinario es doble en todo su trayecto con la excepción de la porción distal de la uretra y que parece existir una incongruencia entre la presencia de dos vejigas y la de

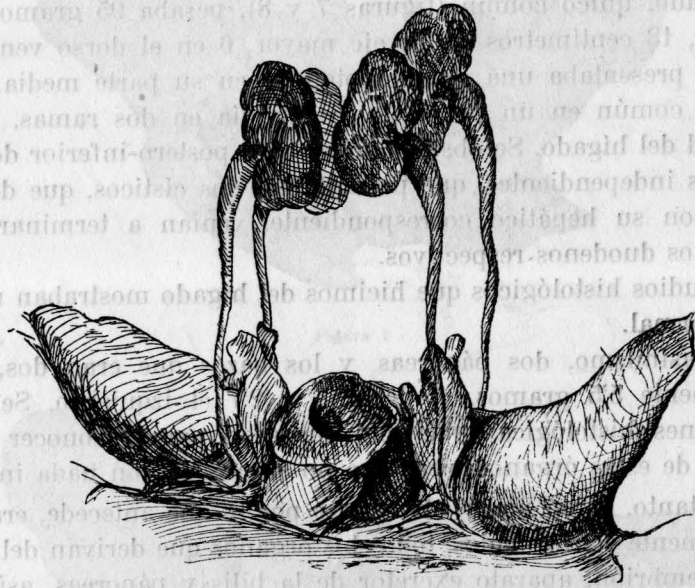


Figura 9

un solo recto, teniendo en cuenta que ambos órganos derivan del tabicamiento del seno uro-genital primitivo. Sin embargo, debe recordarse que la vejiga urinaria no procede exclusivamente de la alantoides, que es, como se sabe, la parte correspondiente del seno uro-genital y de origen endoblástico, sino que una porción de la misma, cuyos límites no están bien determinados, pero que abarcan el trigono de *Lietaut*, procede del mesoblasto, igual que los ureteres. Por lo tanto, existiendo cuatro ureteres no tiene nada de extraño que se encuentren, asimismo dos vejigas y que ocurra lo propio, como hemos visto por la anterior descripción con los órganos genitales internos.

Tanto los riñones como los ovarios presentaban gran cantidad de pequeños quistes diseminados por todo su parénquima, y aunque fueron

realizados estudios histológicos de estos órganos que sirvieron para identificarlos, no fueron aptos para la observación y estudio de otras particularidades.

Otro tanto ocurrió con las glándulas suprarrenales, tiroides y otras formaciones vasculares-sanguíneas, y cuyo estudio tiene tanto interés en la investigación de todo género de monstruosidades y anomalías y en cuyos detalles no podemos entrar aquí.

El aparato circulatorio, que era doble en su origen cardiaco, presentaba un corazón perfectamente conformado, del que emergían las

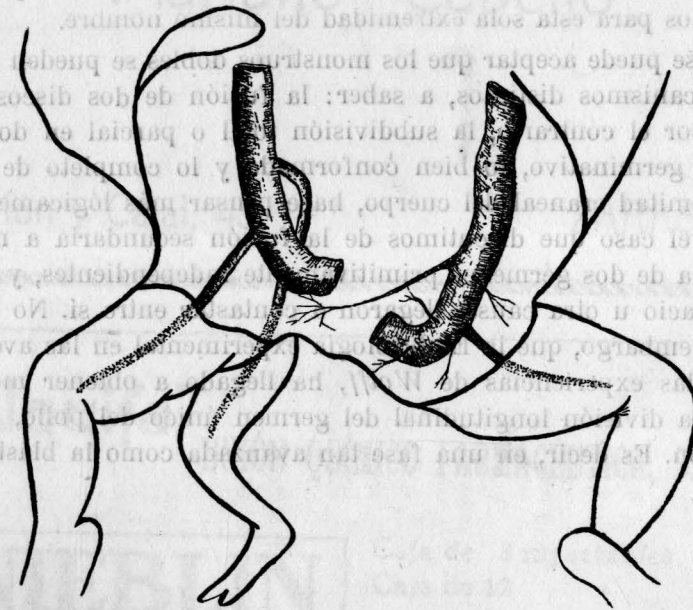


Figura 10

ramas típicas. Presentaba, además de las particularidades que dejamos expuestas al tratar del digestivo, una curiosa distribución en relación con las tres extremidades caudales.

En efecto, la aorta derecha (figura 10), suministraba los vasos de la extremidad caudal derecha y los de la pierna rudimentaria, vasos que emergían por este orden, de abajo arriba y la aorta izquierda, luego de emitir las arterias correspondientes al miembro de su lado, daba aquellos vasos, que por su distribución corresponden a la íliaca interna, a cuyo cargo corre toda la vascularización de la región pélvica, ya que no existía otra en la mitad derecha.

El sistema nervioso central era igualmente normal y cuyo estudio histológico, que por razones obvias no pudo hacerse, hubiera sido tan interesante.

Finalmente, hemos de consignar que tanto el sistema muscular, que fué cuidadosamente disecado, así como el nervioso periférico, no presentaban anormalidad alguna en cuanto a su distribución anatómica se refiere, estando supeditada la inervación del miembro abdominal rudimentario a un ciático, que era doble, tanto en su origen —que era normal—, como en su terminación, en cuyo lugar emitían ambos troncos nerviosos sus correspondientes ciáticos popliteos, resultando, por tanto, cuatro nervios para esta sola extremidad del mismo nombre.

Aunque se puede aceptar que los monstruos dobles se pueden originar por dos mecanismos distintos, a saber: la fusión de dos discos germinativos, o por el contrario, la subdivisión total o parcial en dos de un único disco germinativo, lo bien conformado y lo completo de los dos fetos, en la mitad craneal del cuerpo, hace pensar más lógicamente, que se trata en el caso que discutimos de la fusión secundaria a nivel del tronco y cola de dos gérmenes primitivamente independientes, y que por falta de espacio u otra causa, llegaron a contastar entre sí. No hay que olvidar, sin embargo, que la Embriología experimental en las aves, principalmente las experiencias de *Wolff*, ha llegado a obtener monstruos dobles por la división longitudinal del germen único del pollo, antes de la incubación. Es decir, en una fase tan avanzada como la blástula.

BIBLIOGRAFIA

- CLARA.—Citado por Da Costa.
 DA COSTA, C.—Elementos de Embriología. Buenos Aires, 1945.
 DARESTES.—Recherches sur la production artificielle des monstruosites. París, 1891.
 HELLISE.—Citado por Da Costa.
 MOITAS, A.—Moustrros Doródimos. Comunicacao a IX Reuniao da Sociedade Anatomica Portuguesa. Lisboa, 1945.
 MUNOZ FERRER.—Distocias y Monstruos. Rev. Esp. Obst. y Gin., 1948.
 OCHOTERENA.—Lecciones de Teratología. México, 1934.
 ORTS LLORCA, F.—Patogenia de los gemelos y ciertas monstruosidades que se observan en la especie humana. Policlínica. Valencia, 1936.
 WINDER.—Citado por Da Costa.
 WOLFF.—La duplication de l'axe embryonnaire et la polyembryonie chez les vertebres. Comptes Rendus de la Societe de Biologie, 1948.

Ortopedia

Fajas Médicas - Bragueros

Instrumental Quirúrgico

Depósito y venta de Catgut "Pagesar"

Mariano Cabello

Ramón y Cajal, 43

ZARAGOZA

"Uquifa"

UNIÓN QUÍMICO FARMACÉUTICA, S. A. E.

NIEBLIN

Caja de 3 inyectables.

Caja de 12 »

(Se despacha con receta de estupefacientes.)

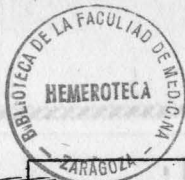
*Bromhidrato de Hioscina. Clorhidrato de dihidrooxicodeinona.
 Clorhidrato de efedrina. Agua bidestilada.*

PREANESTÉSICO

SEDANTE PODEROSO EN PSIQUIATRÍA

SERVICIO DE INFORMACIÓN MÉDICA "Leti" - "Uquifa"

Riera de San Miguel, 5 BARCELONA Teléfono 78319



BOLDEVON

Boldevón *geve*



Regulador de la función hepato-biliar por la acción colagoga, colerética y espasmolítica de sus componentes: boldo, evonimina, bilis de buey y belladona, en gageas.

DOSIS CORRIENTE:

Una gagea después de cada una de las tres principales comidas, pudiendo doblarse en la de la noche.

C. S. N.º 8.303

MUESTRAS GRATIS PARA ENSAYOS CLINICOS

LABORATORIO QUIMIOTERAPICO DEL EBRO VERGÉS & OLIVERES, S. A. - TORTOSA

CALCIO GEVE

SALES MINERALES FOSFOCALCICAS POR VIA BUCAL - EN COMPRIMIDOS

3 modalidades

CALCIO "GEVE" SIMPLE COMPRIMIDOS Sabor a cacao vainillado

CALCIO "GEVE" con VITAMINA D Como el anterior, y 400 U. I. de Vitamina D por comprimido

CALCIO "GEVE" con VITAMINAS D y C 1.000 U. I. de la D y 0'025 grs. de la C por comprimido Sabor a limón dulce

CALCIO «GEVE», ha reivindicado el alto valor terapéutico de la vía bucal para la administración de sales fosfocálcicas: por su eficacia, tolerancia y permitir su empleo prolongado.

DOSIS, para las 3 modalidades:

ADULTOS: 3 a 5 comprimidos.

NIÑOS: Mitad anterior dosis.

C. S. N.º 11.187



Neuronal

Fenilcal

Fosforal

LABORATORIOS TURÓN - LAURIA, 96 - BARCELONA



DESEQUILIBRIO NEURO-VEGETATIVO

Insomnio, Psiconeurosis, Neurastenia, etc.

DOSIS: De dos a cuatro cucharadas al día (s. i. f.)

EPILEPSIA

FÓRMULA: Cada tableta contiene fenil-etilmalonilureato cálcico 0'10 gr.

DOSIS MEDIA: De dos a tres comprimidos diarios

ESTIMULANTE DEL SISTEMA NERVIOSO CEREBRO-ESPINAL FOSFATURIA

DOSIS: De dos a tres cucharaditas al día



JARABE Merck

DE EFETONINA

Tos, bronquitis, neumonía gripal, tos ferina

Frascos originales

CLINICA OPERATORIA



DR. GARCIA DIHINX

PROFESOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA

CIRUGIA GENERAL - HUESOS

DOMICILIO PARTICULAR
SAN JORGE, 3, 3.º IZQDA.
TELÉFONO 16-12

GRAN VIA - CALVO SOTELO, 14. - ZARAGOZA

REVISTA BIMESTRAL

2.^a ÉPOCA

AÑO VIII



ZARAGOZA

MAYO - JUNIO 1950

NÚMERO 70

Medicina Práctica



CONSEJO DIRECTIVO

Doctores: J. DOLSET - A. DUPLA

L. JIMENEZ - L. OLIVARES - A. VAL-CARRERES ORTIZ

SUMARIO

Dr. Luis Jiménez González, LA TORSION DE LAS TROMPAS UTERINAS NORMALES. • **Dr. J. Abades**, QUEMADURAS. • **Dr. Guillermo Guzmán Blanco**, EL FACTOR ALERGICO EN LAS MANIFESTACIONES ARTICULARES DE LA BRUCELOSIS. • **Doctor A. Alvarez Morujo**, SOBRE LA INFLUENCIA FUNCIONAL DE LA ESTRUCTURA DEL PERICARDIO. • INFORMACION GENERAL.

Director de la publicación: DR. A. VAL-CARRERES ORTIZ



BIOMINOL A+D

DOSIS MASIVAS

400.000 U. I. VIT. A
600.000 U. I. VIT. D

OTRAS FORMAS:

**SOLUCION
Y POMADA**



MEDICINA PRACTICA

REVISTA BIMESTRAL

Año VIII - N.º 70 - Epoca 2.ª

Dirección: Av. Marina Moreno, 8 - Teléf. 2059

Administración: Don Jaime, 39 - Teléf. 4612

Mayo - Junio 1950

EDITADA POR LOS DOCTORES

J. BELTRAN - J. DOLSET - A. DUPLA - L. JIMENEZ
L. OLIVARES - A. VAL-CARRERES ORTIZ

CONSEJO DE HONOR

Doctores: LORENTE SANZ. - ROYO VILLANOVA. - MALLOU. -
RIVAS. - PEREZ SERRANO. - RAMON Y CAJAL. - NOAILLES. - LAIN
ENTRALGO. - OLIVER PASCUAL. - LORENZO VELAZQUEZ. -
R. P. PUJIULA, S. J. - BOSCH MARIN.

COLABORADORES DE LA 2.ª ÉPOCA

Doctores: ABADES (Barcelona). - ALGORA. - ALVIRA LASIERRA. -
ARIAS VALLEJO (Madrid). - BASELGA. - BELTRAN (J.) - BELTRAN
DE HEREDIA (Salamanca). - BERMEJO. - CARDONA. - CASAS
WEHRLI (Barcelona). - CELMA - DE GREGORIO. - DOLSET. - DUPLA.
ECHEVERRIA FERNANDEZ CALVO (Santander). - GARCIA MORAN
(Oviedo). - GRANJEL (Salamanca). - GUARNIERI (Roma). - JIMENEZ. -
LA FIGUERA. - MACHETTI. - MALLOU. - MARI (Cádiz). - MATEO
TINAO. - MOYA PRATS (Barcelona). - MOZOTA (Santander). - NERIN. -
NOAILLES. - OLIVARES (C.) - OLIVARES (L.) - ORENSANZ. - PELAEZ
(Salamanca). - PEREZ ARGILES. - RAVENTOS (Barcelona). - REY
ARDID. - RIOJA. - RONCALES. - SALLERAS (Barcelona). - SARDAÑA.
TORNOS (Barcelona). - TRIVIÑO (Barcelona). - VALCARRERES ORTIZ.
LORENZO VELAZQUEZ (Madrid). - YARZA. - ZUBIRI.

El orden de colocación de los artículos no supone preferencia alguna por sus autores.

Toda la correspondencia de DIRECCIÓN Y REDACCIÓN de la Revista, a Marina Moreno, 8.

La de ADMINISTRACIÓN, LIBROS Y REVISTAS, a Don Jaime I, 39.

AVISO IMPORTANTE

Se hace saber a todos los suscriptores de fuera de la capital que, a partir del 1 de julio del corriente año, se pondrá en circulación, por medio del BANCO DE ARAGON, una letra por el importe de la suscripción del año 1950.

EL ADMINISTRADOR,

JAIME DOLSET CHUMILLA.

**ASOCIACION
de las
VITAMINAS**

A, 1.000 u.i.
B₁, 100 u.i.
B₂, 50 u.Sh.
C, 300 u.i.
D, 1.000 u.i.
en un comprimido



Zelidil 5



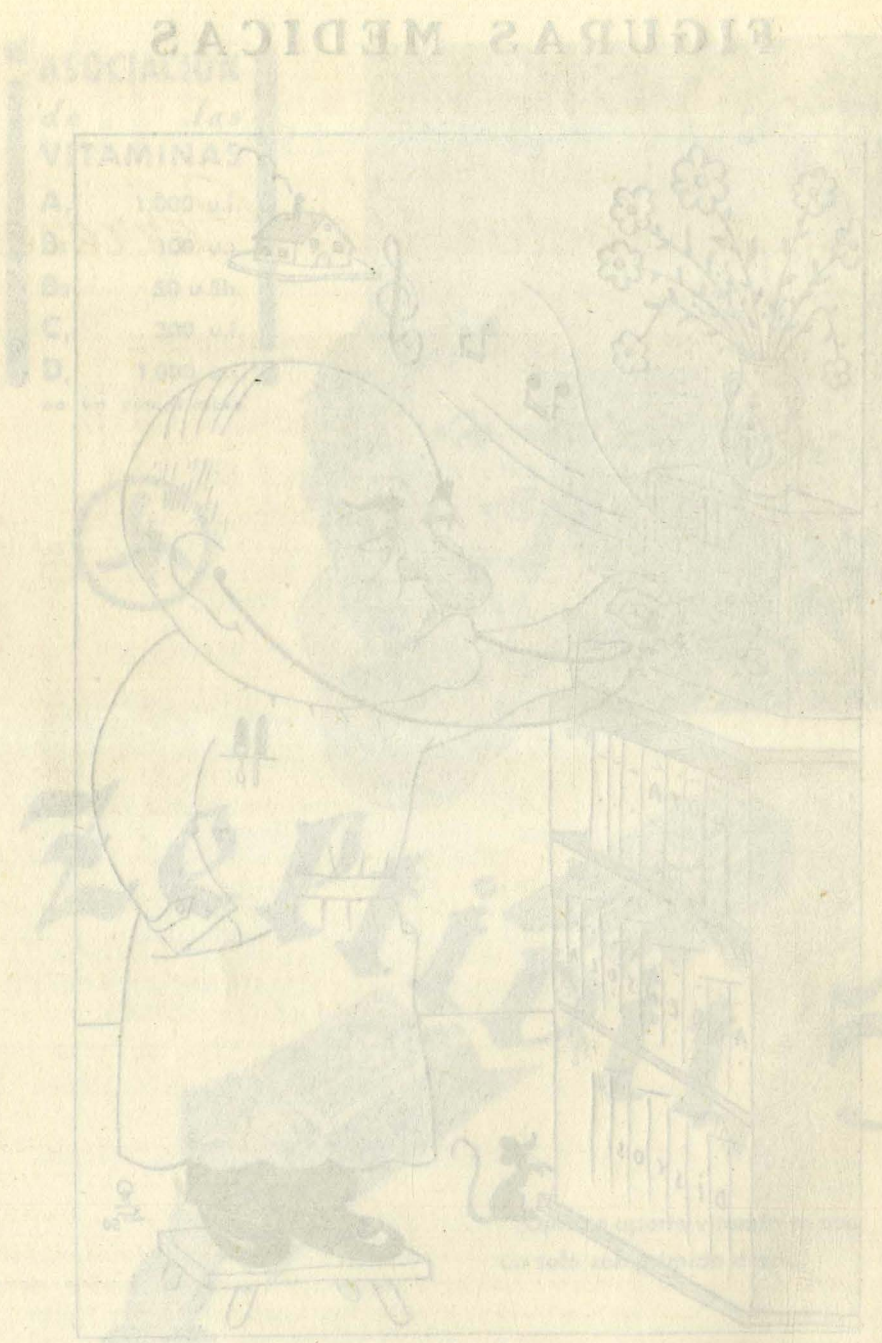
Optimo aporte vitamínico con
un solo comprimido diario.

LABORATORIOS ESPAÑOLES "ZELTIA", S. A. - PORRIÑO (PONTEVEDRA)

FIGURAS MEDICAS



ILMO. SR. DR. D. JOAQUIN AZNAR MOLINA
Decano de la Beneficencia Provincial, Académico Numerario
de la Real Academia de Medicina de Zaragoza



DR. D. JOAQUÍN AZNAR MOLINA
Decano de la Beneficencia Provincial Académico Honorario
de la Real Academia de Medicina de Zaragoza



HOMENAJE

al doctor Val Carreres



El domingo 28 del pasado mes de mayo, le fué ofrecido al doctor don Antonio Val Carreres Gotor un homenaje de afecto y simpatía, en reconocimiento de su larga y fecunda actuación profesional. Al acto, celebrado en el Gran Hotel de Zaragoza, concurrió un considerable número de profesionales y amigos del doctor Val Carreres, que, agrupados en torno suyo, recoge la fotografía que insertamos.

Hizo el ofrecimiento del homenaje el doctor don Francisco Oliver, vicepresidente de la Real Academia de Medicina de Zaragoza y profesor de Historia de la Medicina de esta Facultad, quien en cordiales y sentidas palabras hizo una ágil y justa semblanza del doctor Val Carreres, el cual pronunció después unas frases breves y sinceramente emocionadas, agradeciendo las muestras de amistad y cariño que recibía.

El doctor Val Carreres, que fué interno pensionado de la Facultad de Zaragoza, terminó sus estudios en 1903. Mediante oposición, en 1905, ingresó en la Beneficencia Municipal de Zaragoza, y en 1922, también tras dura oposición, obtuvo la plaza de Jefe del Servicio de Cirugía de la

Beneficencia Provincial. En 1937 tomó posesión de la plaza de Académico numerario de la Real Academia de Medicina, para la que fué elegido, y, recientemente, en reñido concurso, fué designado Cirujano Jefe de la Enfermería de la Plaza de Toros de esta capital.

Esta es una escueta síntesis biográfica de la ilustre figura del doctor Val Carreres, cuya labor constante y brillantísima, tanto en los cargos oficiales como en el ejercicio privado de la profesión, le ha valido una firme reputación de cirujano de excepcionales condiciones diagnósticas y técnicas, acreditadas en muchos centenares de intervenciones quirúrgicas, de las que dan fe sus colaboradores y sus numerosos discípulos en la docencia que —con su prestigio y su valía— aun sin proponérselo ejercía. El considerable número de médicos jóvenes que acudieron al homenaje prueba la auténtica estima en que se tenían las lecciones magistrales que constituían cada una de sus operaciones.

El Consejo Directivo de MEDICINA PRÁCTICA se honra al adherirse cordialmente al acto celebrado en honor del doctor Val Carreres y le dedica un recuerdo cariñoso de respeto, admiración y sincero afecto.



LABORATORIO FARMACEUTICO

Luis Giménez Corral

SAN ELIAS, 17 - BARCELONA

GOTAS ANTISEPTICAS

NARISOL

En todas las afecciones de Garganta y Nariz

Composición:

Aceite de Vaselina	100.—
Eucaliptol	1.50
Gomenol	1.50
Resorcina	0.30
So. I. Adrenal. 1.000 xv gotas.	
Colorante	c. s.

GOTAS ANTISEPTICAS

NARISOL

CON ARGIROL

COMPOSICION

Cl. Efedrina	1.00
Vitelinato de Plata	2.00
Suero Hipertónico	100.

GOTAS ANTISEPTICAS

AMIDO - NARISOL

Quimioterápico de gran eficacia

COMPOSICION

Amido Sulfol Soluble "Esteve" (Sulfamida)	8 gr.
Cl. Efedrina	1 gr.
Suero hipertónico	100 gr.
Precio de venta	9'70
Timbre	0'30
Total Ptas.	10'—

Bronquitis crónica

Tos-ferina

Tos Espasmódica

Pedritós

GOTAS

FORMULA:

Ac. fenil etil barbiturico ...	0'20 gr.
Cloruro efedrina	0'01 "
Alcohol. Drosera retundifolia	5'00 "
Alcohol. Ocónit Napellus ...	5'00 "
Alcohol. Eucaliptus globulus	10'00 "
Alcohol. Grindelia robusta.	2'00 "
Bromuro estroncio	0'40 "
Fosfato codeína	0'20 "

MUESTRAS A DISPOSICION DE LOS SEÑORES MEDICOS

GYNESTRYL.-Gotas. Frasco de 1 c. c.

Solución de di-hidro-foliculina (estradiol), titulada a 2 mlgrs.=20.000 U. I. por 10 c. c. Administración, perlingual.

BENZO-GYNESTRYL.-Inyectable. Caja de 3 ampollas.

Benzoato de estradiol en solución oleosa 1 mlgr.=10.000 U. I. por ampolla de 1 c. c.

BENZO-GYNESTRYL «5».-Inyectable. Cajas de 1 y de 5 ampollas.

Benzoato de estradiol en solución oleosa 5 mlgrs.=50.000 U. I. por ampolla de 1 c. c.

SEDO-GYNESTRYL.-Gotas. Tratamiento de los desequilibrios nerviosos de la mujer.-Estradiol. Extracto de beleño. Bromuro sódico en solución hidroalcohólica.

LUTOGYL 5.-Inyectable. Caja de 3 ampollas.

Solución oleosa de Progesterona titulada a 5 mlgrs. por ampolla.

LUTOGYL 10.-Inyectable. Caja de 3 ampollas.

Solución oleosa de Progesterona titulada a 10 mlgrs. por ampolla.

LABORATORIOS AMOR GIL, S. A. - MADRID

Muestras y literatura al representante Sr. Vela, Cadena, 15, 2.º dcha.

¡6 segundos en AGUA!

...basta para que las EMAC absorban el agua necesaria. Escayolando con estas VENDAS encontrará notables ventajas.

-Evita la molesta preparación individual.

-Aplica una VENDA ESCAYOLADA especialmente hecha para un uso RAPIDO, EFICAZ y LIMPIO.

-El yeso alabastro, perfectamente coaptado a la trama de la gasa, se presenta en forma de PASTA y no polvo como las enyesadas corrientes, razón por la que permite al operador ventajas técnicas especiales.

Declaradas de utilidad en el Ejército del Aire y de uso en grandes clínicas

Vendas Escayoladas "EMAC"

De venta en

Farmacias y Ortopedias

EMAC

Solicite información y muestras a

Apartado 114 LEON

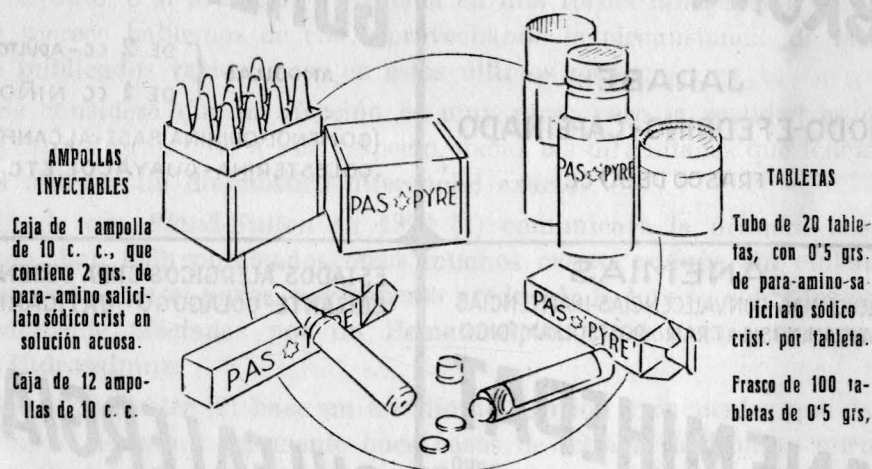
EL MAS RECIENTE DESCUBRIMIENTO en la TERAPÉUTICA de la

TUBERCULOSIS

PAS ★ "PYRE"

(SAL SÓDICA DEL ÁCIDO PARA-AMINO-SALICILICO)

Bacteriostático Sintético del Bacilo de Koch



DE VENTA EN FARMACIAS

SOLICITAD LITERATURA A

LABORATORIOS PRODUCTOS "PYRE"

CALLE WAD-RAS, 117 y 119

Teléfonos { 51543
51544
51545

BARCELONA - España



LABORATORIO QUIMICO - FARMACEUTICO
A. BERENGUER-BENEYTO Y CIA
 APARTADO 648 MADRID

ASMA BRONQUIAL - DISNEAS - CATARROS
 BRONCONEUMONIAS - BRONQUITIS - TOS

BRONQUIASMOL

JARABE

IODO-EFEDRINO - CAFEINADO

FRASCO DE 90 CC.

GOMENOQUIN

AMPOLLAS { DE 2 CC. - ADULTOS
 DE 1 CC NIÑOS

(GOMENOL-QUININA BASE-ALCANFOR
 COLESTERINA - GUAYACOL, ETC.)

ANEMIAS

LEUCEMIAS - CONVALECENCIAS - INAPETENCIAS
 AVITAMINOSIS - TRAT^o POSTSULFAMIDICO

ANEMIHEPAT

(HIGADO - COMPLEJO VITAMINICO - HIERRO
 ARSÉNICO y COBRE)

"NORMAL" — "REFORZADO"

AMPOLLAS 10 CC VIA ORAL
 4 CC INYECTABLE
 2 CC "

ESTADOS ALERGICOS - CURA DESENSI-
 BILIZANTE - COLAGOGO - URTICARIAS

SULFALERGIAL

"AMPOLLAS" — "TABLETAS"
 ENDOVENOSAS

(HIPOSULFITO SÓDICO - HIPOSULFITO MAGNÉSICO
 CLORURO CÁLCICO - BROMURO SÓDICO - SULFATO MAG.)

MUESTRAS A DISPOSICION DE LOS SRES. FACULTATIVOS

La torsión de las trompas uterinas normales

Por el Doctor

LUIS JIMENEZ GONZALEZ

Catedrático de la Facultad de Medicina de Zaragoza

La torsión de las Trompas de Falópio normales, es decir sin alteraciones primitivas en su seno, constituye una entidad nosológica de gran interés que no es ni mencionada en las habituales obras ginecológicas de conjunto, o si lo hacen, es tratada en una forma tan superficial, que bien merece hablemos de ella, aprovechando la circunstancia de haber sido publicados varios casos en estos últimos meses.

Se considera que la afección es muy rara; pero la realidad es que no sabemos gran cosa a este respecto, dadas las dificultades que tenemos para realizar un diagnóstico diferencial exacto.

Desde que *Bland-Sutton* en 1890 (1) comunicara la primera observación, han sido publicados otros muchos casos; aunque sin embargo la mayoría no son puros, por haberse producido la torsión sobre trompas previamente afectadas por un Hematosalpinx, o con más frecuencia por Hidrosalpinx.

En 1929 *Koster* (2) hace un estudio de revisión y encuentra que existen en la literatura solamente once casos de torsión de trompa normal comprobados en mujeres nulíparas. *Mc. Eachern* en 1934 (3) recoge hasta los quince, y unos años más tarde *Blum* y *Sayre* (4) daban cuenta de que se conocían ya hasta diecinueve casos.

Recientemente se han publicado varias observaciones análogas por *Solden-Hoff* (5), *L. Rogers* (6), *Abrahams* (7), *Purvis* (8), *Fleischner* (9), etcétera.

Más frecuentes son los casos en los que la torsión se produce en trompas afectadas con anterioridad por algún proceso que motiva su hinchamiento tal como el Hidrosalpinx; se comprende que la trompa en estas condiciones sea más apropiada a la torsión.

Ya *Anspach* (10) en 1912, reunió noventa y cinco casos. *Eastman* (11) aumentó el número a 91, y cuando once años más tarde, se ocupa de la cuestión *Goldberg* y *Olim* (12), se reunieron ya 108 casos.

Shaw (13), recientemente, comunica una observación de este tipo, pero con la circunstancia especial de tratarse de un Hidrosalpinx bilateral con torsión de ambas trompas. El hecho es bastante raro, pero como el mismo autor señala, han sido ya descritos otros casos análogos, entre los que se citan los de *Anspach* (10), *Senechal* (14), *Pineda y Campagnoli* (15) y *Ficklen* (16), y más recientemente, el de *Fleischner* (9).

También es posible que la torsión acaezca en un Hematosalpinx, como los casos señalados por *Boerner* (17), *Gegenbach* (18) y otros.

La torsión en un Piosalpinx, es todavía mucho menos frecuente, pues las adherencias con los órganos vecinos que el proceso inflamatorio ha creado opone grandes dificultades a la movilización pasiva de la bolsa purulenta.

Por lo que se refiere a la patogenia del proceso, se comprende que es de fácil interpretación cuanto se trata de una trompa aumentada en tamaño por su contenido seroso, hemorrágico, o hasta en ciertos casos, purulento, pues en estas ocasiones se reúnen las condiciones óptimas para que el órgano sufra la torsión: es decir, tumoración libremente móvil, y unión a una base de apoyo por un pedículo más o menos largo. No es tan fácil la interpretación para los casos en los que la tuba no ha sufrido ningún proceso patológico, que son los que en este momento nos interesan.

Se han ideado multitud de teorías, algunas francamente peregrinas, y se han hecho intervenir diversidad de factores, en la explicación del hecho. Algunos han supuesto que la responsabilidad de la torsión recaiga sobre la longitud anormal del Mesosalpinx, lo que, sin embargo, no siempre ha sido demostrado. *Saitz* hace intervenir las características morfológicas de la musculatura tubárica; quizá alguna contracción anormal de dicha musculatura sería la causa. Por el hecho de haberse observado torsiones en muchachas jóvenes coincidiendo con la menstruación, se ha pensado que una congestión venosa pasiva intensa, motivada por la regla, podía ser causa de la afección tubárica. Para *Baniecki*, es la longitud excesiva de la trompa, un importante motivo favorecedor de la torsión. Según *Payr*, las pulsaciones de los vasos del Mesosalpinx, pueden en algún caso, iniciar el proceso. *Sellheim* supone que los movimientos del cuerpo y de la pared abdominal podrían iniciar la torcedura tubárica; pero como muy bien dice *Soldenhoff*, esto sería bien aplicable al caso de un gran quiste ovárico en contacto con la pared abdominal, en el que un violento e irregular movimiento de los músculos abdominales

podría provocar una rotación a derecha o izquierda del quiste, pero no al caso de la trompa normal, que yace profundamente en la pelvis.

También se ha supuesto que algunas drogas, como el *apiol*, pueden provocar movimientos peristálticos violentos de la tuba, lo que a su vez, condicionaría su cambio de postura intrínseca.

Para los casos en los que la torcedura se produce en el lado derecho, donde al parecer es bastante más frecuente, quizá porque hay más espacio en este lado que en el izquierdo, donde se encuentra el colon pélvico, se han supuesto como factores contribuyentes de la torsión, ciertos movimientos del ciego y de la porción baja del íleon *Gabe* (19) y *Koster* (2).

Como puede verse, son muchas las interpretaciones que al efecto se han dado, sin que por el momento podamos conocer con seguridad la verdadera causa de la torsión, ni siquiera si es una o son varias las que conducen a tal fenómeno.

En relación con su época de aparición y del lado en que con más frecuencia se observa, *Shute* (20) encuentra, que en el 80 % de los casos, se da durante el período de actividad genital, y en un 20 % durante la pubertad. *Abrahams* (7), cita el caso de una niña que todavía no había comenzado a menstruar.

En 68 % de las pacientes registradas, presentaron la afección, según *Shute*, en lado derecho.

Ordinariamente, es sólo una la trompa afectada, pero también se conocen los casos en que lo han sido las dos, como por ejemplo, el estudiado por *Rogers* en 1925 (6), y en el que una de ellas presentaba mayor torsión que la otra, pudiéndose conservar en la intervención la menos torcida, después de su desenrollamiento.

Es de notar que con cierta frecuencia se pone de manifiesto la torsión, con motivo de la iniciación de una menstruación; tales son los casos observados por *Davies* (21), *Mc Eachern* (3), *Soldenhoff* (5), *Shaw* (13), *Fleischner* (9), etc., lo que ha constituido motivo, como hemos dicho anteriormente, para suponer que una congestión intensa tubárica, a causa de la acción hormonal previa a las reglas, podría dar lugar a la torsión.

La sintomatología a que el proceso da lugar, es lamentable tener que reconocer, que resulta hoy por hoy de lo más imprecisa.

Ordinariamente responde al cuadro violento, álgido, de un paroxismo abdominal, con todo su cortejo de síntomas del tipo de la torsión de un tumor ovárico o de la rotura de un embarazo ectópico.

La enferma sufre un dolor agudísimo en una fosa ilíaca, o en las dos (si la torsión es doble; caso raro), irradiado a la región lumbar

correspondiente, que poco más tarde se extiende al bajo abdomen y a la región pubiana. En ocasiones, el dolor comienza en los lomos, para irradiarse después a las mismas regiones antedichas. Este fuerte dolor es acompañado de náuseas y vómitos.

Rápidamente se interesa el estado general de la paciente; la palidez cérea de la cara, con un sudor frío y pegajoso que invade su cuerpo, y las facciones afiladas, junto con el dolor, nos hace pensar rápidamente en un proceso abdomino-pelviano agudo.

La temperatura no se afecta en modo intenso. En las primeras horas se mantiene en los niveles normales, y solamente, más tarde, aparecen unas décimas que aumentan hasta 38°.

Es frecuente que la enferma aqueje disuria no muy intensa, y a veces, retención de orina; a menudo acaba la paciente su informe subjetivo, relacionando su afección con la menstruación, ya porque ha coincidido el dolor con ella, ya porque le ha precedido o subseguido.

A la exploración abdominal se comprueba dolor a la presión en la fosa ilíaca correspondiente y defensa muscular.

El pulso, casi normal en las primeras horas, va afectándose paulatinamente en las siguientes, especialmente por su taquicardia, que no está en relación con la temperatura.

Por examen vaginal o rectal, se comprueba la existencia de una pequeña masa pastosa y dolorosa a la presión, en fondo de Douglas, o menos frecuentemente apuntando al fondo vaginal de su lado correspondiente. La movilización del Cérvix suele provocar cierto dolor.

El hemograma demuestra una leucocitosis de alrededor de 14.000 en las 48 primeras horas, con un aumento de polinucleares, y velocidad de sedimentación regularmente acelerada.

Como se puede comprobar, el cuadro sintomatológico no tiene nada de específico, y su confusión con otros procesos es tan fácil, que ordinariamente no se hace el diagnóstico hasta que la laparotomía demuestra la realidad del proceso.

Se ha confundido la torsión con un absceso apendicular, con la perforación de un divertículo de Meckel, con la torsión de un pequeño quiste ovárico, y hasta con un cólico renal; pero el proceso que con más frecuencia se ha supuesto fuese la causa del drama, ha sido el embarazo ectópico interrumpido.

No hemos de exponer las características de cada uno de estos accidentes agudos con vistas al diagnóstico diferencial, pues de todos es bien conocida la sintomatología propia de cada uno de ellos.

Pero todavía complica más la posibilidad del diagnóstico, el hecho de que el cuadro sintomatológico, a veces, no ofrece la seriedad del paroxismo a que antes nos hemos referido. Unas veces es el dolor menos intenso o de poca duración, y más de una vez se ha comprobado que dicho dolor se ha repetido en el curso de algunas semanas, y con duración no superior a unas pocas horas. Se comprende que el ginecólogo, ni siquiera pensará en un proceso como el que estudiamos, si además de irarse de un dolor repetido y espontáneamente desaparecido, no se acompaña de cuadro alarmante. Por otro lado, alguna vez dicho dolor es de tipo colicular, y hasta localizado en región lumbar; si a esto se añade la disuria y retención urinaria frecuentes en la torsión, no podrá extrañarnos el que pensemos en un cólico nefrítico, y en ningún modo en una torsión tubárica.

En ocasiones la defensa muscular es poco notable, y la exploración vaginal o rectal, da pocos datos específicos; lo que todavía complica más el diagnóstico diferencial.

Pero no obstante esta inespecificidad con que según las descripciones de los autores, se manifiesta la torsión de las trompas uterinas normales, creemos que en más de una ocasión no se ha llegado al diagnóstico preciso, por no haber pensado en la posibilidad de existencia de tal afección, máxime en los casos localizados en el lado izquierdo de la paciente, donde las posibilidades de error son más reducidas; y que probablemente cuando por pensar en la torsión ante los casos de procesos agudos pelvianos, se estudien estos con más detenimiento, la afección no resultará tan súmamente rara como se describe en la literatura.

Y como final diremos, que el tratamiento de elección ante una torsión en trompas uterinas normales, será el quirúrgico. Bien es verdad que en alguna paciente a la que se ha practicado una laparotomía por afección distinta a la que tratamos, se ha llegado a encontrar amputada la porción distal de una trompa por una torsión acaecida muchos meses (y hasta años) antes, lo cual indica que pasó desapercibida, sin que por ello quedase comprometida la vida de la enferma. Pero a pesar de ello, debe ser sometida a la intervención toda mujer en la que se diagnostique el proceso, y con la urgencia máxima, dados los peligros que puede acarrear la abstención, frente a la sencillez y benignidad de una salpingectomía oportuna.

BIBLIOGRAFIA

- (1) BLAND-SUTTON.—The Lancet, 1890, núm. 2.
- (2) KOSTER.—Amer. Jour. Surg., 1929, núm. 7.
- (3) MC EACHERN.—Brit. Med. Jour., 1934, núm. 1.
- (4) BLUM y SAYRE.—Arch. Surg. Chic., 1937, núm. 34.
- (5) R. DE SOLDENHOFF.—Brit. Med. Jour., 30 jul. 1949.
- (6) L. ROGERS.—Brit. Med. Jour., 13 agos. 1949.
- (7) A. M. ABRAHAMS.—Brit. Med. Jour., 27 agos. 1949.
- (8) R. PURVIS.—Brit. Med. Jour., 10 sep. 1949.
- (9) O. FLEISCHNER.—Brit. Med. Jour., 24 sep. 1949.
- (10) ANSPACH.—Amer. Jour. Obst., 1912, núm. 66.
- (11) EASTMAN.—Surg. Gynaec. and Obst., 1927, núm. 45.
- (12) GOLDBERG y OLIM.—Amer. Jour. Obst. Gynec., 1936, núm. 35.
- (13) R. E. SHAW.—Brit. Med. Jour., 20 agos. 1949.
- (14) M. SENECHAL.—Rev. Franc. Ginec., 1932, núm. 27.
- (15) PINEDA y CAMPAGNOLI.—Bol. Soc. Obst. Ginec. Buenos Aires, 1934, núm. 22.
- (16) E. A. FICKLEN.—Surgery, 1936, núm. 4.
- (17) BERNER.—Zenblstt. Geburtsh., 1930, t. 97.
- (18) GEGENBACH.—Zenblatt. Geburtsh., 1930, t. 97.
- (19) W. E. GABE.—Arch. Surg. Chic., 1929, núm. 18.
- (20) E. SHUTE.—Amer. Jour. Surg., 1932, núm. 16.
- (21) D. J. DAVIES.—Brit. Med. Jour., 1925, núm. 1.

ULLOA OPTICO
 PRODUCTOR NACIONAL

«SONOTONE» Un buen aparato para oír

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 240

MADRID
 Carmen, 14
 ZARAGOZA
 Coso, 75

BARCELONA
 Fontanella, 17
 SAN SEBASTIAN
 Alameda, 25

SEVILLA
 Avda. José Antonio, 23
 PAMPLONA
 Avda. San Ignacio, 12

**Un nuevo preparado del
 Instituto Bio-Químico
 «Miguel Servet», S. L. de Vigo es el**

P. M.

(Peróxido de Magnesio Servet, al 25 %)

ANTIACIDO ~ LAXANTE ~ DIGESTIVO

**Tubos de 20 comprimidos de 0'50 de
 Peróxido de Magnesio Servet, al 25 %.**

BIOHEPATOL

ELIXIR

Poderoso Reconstituyente Vitaminado

REPRESENTACIONES

LOPEZ

Capitán Portolés, n.º 10, 2.º
 ZARAGOZA

**Auto
 Ambulancia
 Aragón**

TRASLADO DE ENFERMOS
 DENTRO Y FUERA DE LA
 CAPITAL

SERVICIO PERMANENTE

Estébanes, 9, 3.º-Teléf. 5846
 ZARAGOZA

Los más recientes descubrimientos en el campo de la Sulfamidoterapia, son puestos al día por los LABORATORIOS ARTIACH, S. A. con su nueva especialidad

Tetranilamida

con fórmula

SULFANILMERAZINA
SULFANILDIAZINA
SULFANILUREA
SULFANILTIAZOL

Características originales:

- * La SULFANILMERAZINA, última adquisición de la quimioterapia sulfamídica, se caracteriza por la rápida obtención de ALTOS NIVELES EN SANGRE Y LENTA ELIMINACION GLOMERULAR.
- * La polivalencia sobre multitud de gérmenes, propios de cada grupo.
- * La protección de la SULFANILUREA sobre la acción antisulfamídica del a. para amino benzoico.
- * La absorción rápida y eliminación lenta, y a la inversa, de sus diversos constituyentes.

Indicaciones:

NEUMONIAS, MENINGITIS de origen vario; ESCARLATINA y complicaciones; OTITIS; SINUSITIS; ACTINOMICOSIS; INFECCIONES bacterianas mixtas; GONOCOCIAS y ESTREPTOCOCIAS hemolíticas; ANGINAS diversas; LARINGITIS Y FARINGITIS, etcétera.

SOLICITE LITERATURA Y MUESTRAS

LABORATORIOS ARTIACH, S. A.

Moncayo, 9 y 11

ZARAGOZA

QUEMADURAS

Por el Dr. J. ABADES

Cirujano del Hospital de San Pablo de Barcelona

El concepto actual de la fisiopatología de las quemaduras con el criterio de injertarlas, lo más precozmente posible, para evitar su cronicidad e infección y cuando las condiciones del terreno y la normalización del estado general del paciente lo permitan, crea la necesidad de estudiar el tratamiento de las mismas como capítulo de la Cirugía Reparadora, por ser ésta la que mejor determina las normas necesarias para la aplicación de los injertos.

Las quemaduras graves, causadas por la electricidad, vapores en ignición, agentes cáusticos, etc., abren amplias brechas tisulares, que, aparte de los trastornos locales, crean consecutivamente modificaciones generales que se mantienen y agravan por la cronicidad e infección sobreañadida de las quemaduras, produciéndose un círculo vicioso que, al repercutir en el factor local, inhibe el poder germinativo de los bordes.

Podemos conseguir la curación de las quemaduras, en éstas condiciones cuando, normalizando las condiciones generales y mejorando las locales, aplicamos el injerto diferido, que, al evitar los trastornos generales producidos por el factor local y determinados por la cronicidad de la herida, consigue el cierre de la misma.

En el tratamiento de las quemaduras debemos guiarnos por las normas de curación de las heridas, aplicadas a las condiciones especiales que crean las quemaduras al coagular los tejidos. Si en las heridas con pérdida de piel el criterio generalmente admitido es el injertarlas de inmediato, después de su limpieza quirúrgica, en las quemaduras, amplias desepitelizaciones creadas por agentes vulnerantes físicos o químicos, debe seguirse el mismo postulado de epitelizar la herida, condicionado en la quemadura a la demarcación y eliminación de los tejidos mortificados.

La experiencia adquirida en los hospitales a consecuencia de las conflagraciones, así como la derivada de los accidentes que crea la industria química y mecánica, ha permitido, al asistir a gran número de quemados, valorar los métodos antiguos y utilizar otros nuevos, mo-

dificando el tratamiento de las quemaduras y estableciéndolo sobre fundamentos fisiopatológicos más ciertos. Esto ha permitido salvar muchas vidas y obtener resultados funcionales superiores a los de otros tiempos, empleando la medicación adecuada, que epitelize precozmente las grandes superficies cruentas y evite el actuar de esa forma invalideces permanentes y muertes, debidas a la gravedad del estado general y local de los quemados.

Las alteraciones que localmente determinan las quemaduras varían según la profundidad de éstas. En las superficiales sólo existen dilatación de los capilares, venillas y arteriolas, con aumento del suministro sanguíneo. En quemaduras menos leves hay lesión de las paredes capilares, con derrame de plasma intersticial que se manifiesta superficialmente por la formación de ampollas y profundamente por el edema en los tejidos.

El proceso de reparación se inicia inmediatamente después de producida la quemadura. En las superficiales se normaliza el suministro sanguíneo de los vasos y se absorbe el líquido depositario en los tejidos. En las graves, con muerte celular, los tejidos mortificados son eliminados por la lisis y fagocitosis que se producen en el límite de demarcación entre las células vivas y muertas; el resultado es la formación de la escara, que abarca los tejidos mortificados y permanece adherida hasta que son digeridas las fibras colágenas que la fijan.

La epitelización se produce gracias a los elementos germinativos que proporcionan los bordes y las glándulas sudoríparas, pilíferas y sebáceas que persisten. Si toda la dermis ha sido destruida, se forma una fina cubierta epitelial que desde los bordes, se extiende sobre la base fibrosa y deficiente del tejido granulante, y que un pequeño trauma puede lesionar.

Las alteraciones de orden general que se pueden apreciar en el quemado son muy variadas:

En quemaduras graves pueden observarse modificaciones en la forma de los elementos sanguíneos, apareciendo hemoglobinemia en las que interesan a más del 10 % de la superficie corporal. Aquella traduce la hemolisis intravascular y es la causante de la anemia primitiva. Puede también existir trombocitopenia y mantenerse varios días después de producida la quemadura. La leucocitosis está en grado proporcional a la gravedad de aquella. En las quemaduras muy graves puede haber leucopenia en los primeros días.

Las lesiones del riñón se manifiestan por la existencia en la orina

de albúmina, hemoglobina y células renales. En los casos más graves puede haber oliguria, azotemia y elevación del coeficiente nitrogenado. La hemolisis y la hemoglobinemia pueden también contribuir a la injuria renal.

La necrosis hepática ha sido observada en las quemaduras después de la aplicación de curas técnicas sobre superficies extensas, y *Coakley*, *Shapiro* y *Robertson* la citan después de aplicar en un caso la triple tinctura, y en otro de pulverizaciones con sulfodiazine-trietano lamine.

Curlin, observó ulceraciones intestinales en las quemaduras graves, aun cuando no las solemos apreciar en los tratamientos actuales. Se manifiestan sintomatológicamente por dolor epigástrico, melenas o hematemesis.

La inhalación de humo puede lesionar las vías respiratorias altas (laríngeo-tráqueo-bronquitis), e incluso necrosar la mucosa, producir edema pulmonar o neumonía.

Las recientes observaciones sugieren que en las quemaduras graves las glándulas suprarrenales son estimuladas hasta su agotamiento por la hormona adrenotrópica del lóbulo anterior de la hipófisis. Las alteraciones apreciables en dichas glándulas, varían desde el enrojecimiento; edema y hemorragia, hasta la necrosis cortical. Los cambios en el metabolismo nitrogenado, han sido observados en las quemaduras graves, manifestándose por un alto nivel de nitrógeno en la orina durante las primeras semanas que puede persistir, a veces, durante varios meses. El nitrógeno urinario puede alcanzar cifras de 25 a 30 gr. diarios. Junto a la pérdida de nitrógeno por la orina, existen las proteínicas por la superficie de la quemadura que conducen a la hipoproteinemia en pocas semanas, si no se instaura el tratamiento adecuado. Se manifiesta por pérdida de peso, edema, agotamiento y muerte en el período final.

Existen pérdidas de cloruro sódico que podemos apreciar por la disminución de cloro y sodio en la sangre, y por el aumento de potasio. Hiperglicemia y acidosis son asimismo observadas, y hay además, un déficit del metabolismo vitamínico.

Se han observado osteoporosis consecutivas a las quemaduras y alteraciones en el bazo, ganglios linfáticos y demás órganos de la economía, consecutivos en definitiva a un proceso séptico prolongado.

CLASIFICACION

Se han preconizado en las quemaduras muchas clasificaciones a base de la profundidad de aquellas, para que sirvan de guía para el pronóstico de las mismas.

Dupuytren las divide en 6 grupos:

- 1.º Eritema simple.
- 2.º Vesícula y destrucción de la epidermis.
- 3.º Destrucción de la dermis superficial, conservando papilas, glándulas y folículos pilosos.
- 4.º Destrucción de epidermis y dermis.
- 5.º Destrucción de piel y tejido celular subcutáneo.
- 6.º Total destrucción y carbonización de los tejidos.

Converse y Robb Smith las clasifica en:

- 1.º Epidérmicas.
- 2.º Dérmicas superficiales.
- 3.º Profundas dérmicas.
- 4.º Quemaduras mixtas.
- 5.º Quemaduras profundas.

Los Americanos diferencian tres grados, en forma similar a la primitiva clasificación de *Patricio de Hilden*.

- 1.º Eritema.
- 2.º Parcial destrucción de piel, conservando células epiteliales.
- 3.º Destrucción de la totalidad de piel.

Es imposible precisar la profundidad exacta de las quemaduras hasta el desprendimiento de la escara, por lo que las dos primeras clasificaciones, si bien interesantes bajo el punto de vista histológico o anatómico-patológico, no reportan orientación para el tratamiento de aquéllas.

La clasificación en tres grupos que usan los americanos, es más sencilla y tiene una orientación más adecuada al tratamiento de las quemaduras que debe ser nuestra finalidad. Las de primero y segundo grado se curan por medios propios, y las de tercero deben tratarse con injertos.

Con esta finalidad —epitelización de las quemaduras—, exponemos una clasificación más sencilla, tomada de *Blair*, que las divide en dos grados, según la profundidad: las que poseen elementos epiteliales para la curación autónoma y las que requieren la aplicación de injertos.

Dos grandes grupos destacamos pues en la clasificación de las quemaduras: *Quemaduras superficiales* en las que histológicamente persiste alguna de las capas de piel y las *Quemaduras profundas*, en las cuales, existe pérdida completa de todas las capas constitutivas de la piel.

Consecutivamente a estos dos grandes grupos en los quemados, se orientan dos tratamientos diferentes en las quemaduras: uno en que la reparación puede efectuarse a expensas de sus elementos germinativos y otro, en que por ausencia completa de aquellos en la superficie de la quemadura, la epitelización se tiene que realizar con ayuda de trasplantes libres de piel, lo más precozmente posible para evitar que desarrolle los factores que, enunciados anteriormente (cronicidad e infección), que son los causantes de las muertes tardías o los determinantes de las invalideces consecutivas a la curación inadecuada de las quemaduras.

El objetivo principal del tratamiento de un quemado es la de salvarle la vida. El tratamiento local quedará postergado en estos casos a la necesidad imperativa de combatir un grave shock, limitándolo en los primeros momentos a la protección aséptica de las quemaduras. Debe tratarse con urgencia el estado general del paciente con medidas adecuadas que permitan combatir el grave estado en que se halla.

TRATAMIENTO GENERAL

Los pacientes afectos de quemaduras graves, pueden aquejar un grave shock inicial, como consecuencia de los estímulos nocivos que parten de las terminaciones nerviosas lesionadas por las quemaduras, aunque son pocas las muertes imputables a este primer período. Debe cuidarse al quemado en este breve lapso con suavidad en los traslados, evitando toda influencia nociva sobre el colapso periférico (por la vasodilatación periférica y aumento de la permeabilidad capilar, *Rodine*) y procurando la sedación dolorosa con el empleo de morfina por vía endovenosa. No es aconsejable su administración por vía subcutánea porque al retenerse en los tejidos, en este primer período, por estar alterada la circulación, pueden acumularse las sucesivas dosis y crear fenómenos intoxicativos al absorberse cuando la circulación se restablece (*Abbot y Hirshfeld*). Por este motivo, los textos alemanes la proscriben y aconsejan el empleo de belladona, atropina o atropina y calcio.

El shock primario de efecto fugaz, suele pasar sin cambios muy ma-

nifiestos al shock secundario que se relaciona con la extensión de las quemaduras, más que con su profundidad y que suele producirse por factores tóxicos indeterminados (*Simonart*), infectivos (*Aldrich*), pérdidas plasmáticas (*Richards*), etc., difíciles de precisar como factores etiológicos, pero que son los causantes aislados o combinados de alteraciones graves del organismo y que por tanto se deben tratar precozmente.

En las quemaduras extensas, la pérdida de líquidos, repercute en el volumen cardíaco, disminuyendo la presión y bajando la temperatura. Aumenta la hemoglobina y el número de hematíes, opinando *Mc Clure* y *Allen* que una concentración hemoglobínica de 125, indica que el paciente está grave, y que cuando alcanza un valor de 140, la vida ya no es compatible lo que expone que si la cifra de hematíes llega a los 9 millones es casi seguro que el caso termina letalmente, por la dificultad de normalizarla. Disminuye asimismo la capacidad para la absorción de O₂ en la sangre, por la hemolisis de los glóbulos, baja la hipotonia capilar que repercute en el aumento de la permeabilidad capilar (*Keedey, Gibson y Pijoan*) por lesiones en las suprarrenales, se producen alteraciones renales por la prolongada isquemia arterial y la hemolisis (*Levenson*). Estas alteraciones que determinan el shock secundario, pueden compensarse mutuamente o continuar con discreta separación con la toxemia aguda. Suele presentarse ésta a los 4 ó 5 días del accidente con manifestaciones más tóxicas aun sobre el estado general del quemado, y puede terminar con la muerte consecutiva a un icterus grave. La toxemia aguda debe prevenirse siempre con el tratamiento adecuado en el período de shock.

Combatiremos la fase de shock con el reposo, calor no superior a 30°, posición elevada de las extremidades (que favorezca la circulación central), reposición de líquidos (transfusiones, plasma, suero salino y glucosado e ingestión de líquidos), oxígeno y cortico-hormona.

Se actuará de la siguiente forma: Se despojará al quemado de los vestidos con cuidado, limpiando con soluciones salinas el resto de suciedad que pueda existir en la herida. Desde los primeros momentos se debe proceder con completa asepsia y protección con mascarilla, para evitar en las curaciones las siembras del estreptococo hemolítico de que somos portadores en las cavidades nasal y bucal y que puede encontrarse asimismo en los vestidos del quemado. Estos gérmenes son los causantes según *Aldrich*, de la infección primaria de toda quemadura. Se protegerá al herido asépticamente, y combatiremos como primera indicación, el shock de los quemados graves.

Se someterá al enfermo a discreto calor local, con termóforos o lamparillas, procurando que la temperatura que proporcionen alcance una cifra no superior a los 30°. Se inyectará morfina a dosis de dos centigramos cada 4 horas por vía endovenosa, hasta conseguir la sedación dolorosa que mitigue el sufrimiento en las quemaduras extensas. Solamente cuando el estado del paciente lo permita, se someterá a un baño tibio que facilite las maniobras de limpieza sin dolor para el paciente, mejorando su estado general por la sedación dolorosa que proporciona. Si el estado del paciente lo requiere, se colocará al enfermo en la cama con la cabeza más baja que los pies, para disminuir el colapso periférico por el mayor aflujo central. Se le administrarán líquidos per os o sonda duodenal, que ayuden a reponer las pérdidas líquidas y faciliten el funcionalismo renal. Los líquidos salinos empleados como único tratamiento en estos períodos, tienen el inconveniente de no aportar proteínas y de eliminarse con mucha rapidez. Además administrados en cantidad excesiva, provocan edemas en los tejidos, factor considerado de utilidad por algunos autores (*Berman* y otros) que lo han aprovechado para aplicarlo en la vecindad del área quemada, para evitar la trasudación capilar, y que nosotros consideramos peligroso.

Desde el empleo del plasma en las quemaduras, han sido muchísimos los autores que consideran este medio como el más adecuado para la reposición de las pérdidas proteínicas y plasmáticas en los quemados y para conseguir la dilución de la sangre en los mismos.

El suero sanguíneo lo utilizan preferentemente los ingleses con la misma finalidad.

El plasma es considerado en las quemaduras, por su alta concentración proteínica (7 gramos por 1.000 c. c.) como el líquido de elección para el tratamiento de los primeros períodos, aun cuando debe completarse su empleo con administración de otros líquidos que detallaremos más adelante.

Puede emplearse el plasma conservado en diferentes formas (líquido, congelado o desecado) y ser homólogo o heterólogo (de actuación similar). Debe administrarse por vía endovenosa, lentamente y dosificando la cantidad a administrar, lo más exactamente posible. En los primeros períodos, existen proteínas detenidas en los tejidos, que repondrán al desaparecer el edema. *Romence* al comentar los errores que suelen cometerse en el tratamiento de las quemaduras, dice que el plasma suele administrarse en cantidad insuficiente en las primeras 48 horas y en exceso después de este período.

Debemos procurar, en consecuencia, ajustar lo más posible la cantidad que debe administrarse para cubrir las deficiencias que determinan la quemadura, orientándonos por la extensión de la quemadura o por los valores sanguíneos con fórmulas simples que nos permitan actuar rápidamente.

El método de urgencia de *Harkins* fundado en la extensión de la quemadura, aconseja la administración de 50 c. c. de plasma por cada grado en la extensión, según el esquema de *Berkow* (o el modificado de *Lund* y *Browder* para los niños).

Esquema de Berkow

Extremidades inferiores, incluyendo las nalgas: 38 %

Tórax, incluyendo cuello: 30 %

Extremidades superiores: 18 %

Cabeza: 6 %

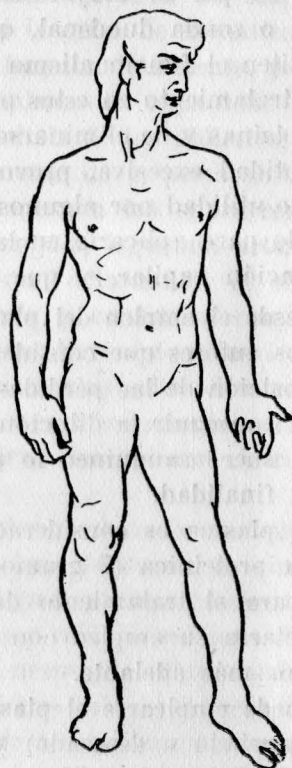
Mano: 1/4 de la superficie de la extremidad superior.

Mano y antebrazo: 3/4 de la superficie de la extremidad superior.

Pie: 1/6 de la superficie de la extremidad inferior.

Pierna: 1/3 de la superficie de la extremidad inferior.

Muslo: 1/2 de la superficie de la extremidad inferior.



Conociendo la fórmula sanguínea, *Harkins* da también otras normas para la administración de la cantidad necesaria de plasma. Considera que la dosis conveniente es de 100 centímetros cúbicos de plasma por cada unidad por debajo de 45 del valor hematocrítico de la sangre, aumentando el 25 % cuando baja de 39. Si sólo conocemos el valor de la hemoglobina, inyectaremos 100 c. c. de plasma por cada unidad que

exceda de 100, y si conocemos la fórmula hemática, orientaremos la aplicación dando 100 c. c. por cada exceso de 100.000 glóbulos rojos sobre los 5 millones que consideramos como cifra normal.

En las quemaduras graves y extensas que requieran gran cantidad de plasma, no debemos sobrepasar la cantidad de 2.000 c. c. diarios y completando el déficit con la administración de otros líquidos, ya que para conservar el plasma se requiere el 10 por mil de citrato sódico, y esta substancia es tóxica al organismo cuando su proporción excede a la de 1 gramo por 3 kilos de peso del paciente (*Romence*).

La transfusión de sangre en los quemados, utilizada ya desde hace muchos años, ha sido aconsejada recientemente para combatir el shock. La necesidad de glóbulos rojos para la aportación de O. (*Evans* y *Bigger*) y su efecto beneficioso, pese a la hemocentración en la sangre, al impedir la anemia primitiva que se desencadena por la hemólisis en los glóbulos rojos, hace aconsejable su administración. *Taylor* lo emplea substituyendo el plasma a grandes dosis (las del plasma) y juntamente con líquidos salinos y glucosados.

Aunque aconsejable, por los motivos indicados, en el shock por quemadura, creemos que su empleo no debe substituir a la plasmoterapia, sino constituir un coadyuvante de la misma para combatir la hemólisis.

Se debe proporcionar líquidos salinos al quemado para facilitar la función renal y reponer los cloruros sanguíneos en las quemaduras extensas. *Crile* dice que la disminución de los cloruros sanguíneos es proporcional a la destrucción de tejidos, pudiendo, en los casos graves alcanzar hasta un 50 %. Esta baja no es proporcional al cloro segregado porque existe una retención de éste a nivel de los tejidos. Experimentalmente ha demostrado *Mc Carthy* que la reposición de líquidos mediante soluciones salinas, permite aumentar la supervivencia en las ratas quemadas, por la aportación de sodio. La necesidad de sodio para el organismo humano oscila entre 5 y 7 gramos diarios. *Romence* aconseja las soluciones de glucosa al 5 %, bicarbonato sódico al 1-3 % o lactato sódico al 1-75 %, porque facilitan la eliminación renal y aumentan los cloruros en sangre, mejorando las dos últimas soluciones la reserva alcalina de la misma.

Por las lesiones que se crean en el parenquima hepático y para prevenir la grave disfunción que puede desencadenarse, deberá administrarse glucosa, facilitando la formación del glucógeno hepático. Se administran soluciones concentradas al 30 % y en cantidad de 100 c. c., tres o

cuatro veces al día, junto con veinte unidades de insulina en cada administración.

Así mismo se administrarán líquidos a los quemados para completar su hidratación. Los líquidos inyectados no deben sobrepasar en cantidad a la total del plasma que se emplea diariamente, completando el total de líquidos que se requieren para combatir la deshidratación grave con bebidas o proctoclisis. La compensación de las pérdidas anormales (vómitos, exudados, aumento de la sudoración por temperatura, etc.) requiere según *Coller, Dick y Maddock*, una cantidad en los deshidratados graves que alcance un 6 % del peso del cuerpo, además de compensar las pérdidas normales (evaporación, orina, heces) o sea un total de 8.000 c. c.

La toxemia aguda puede manifestarse del segundo al cuarto día de la quemadura. Desencadena un cuadro tóxico de temperaturas, vómitos, taquicardia, hipotensión, alteraciones en el sensorio (excitación o torpeza), alteraciones hepáticas (ictericia que puede terminar por icterus grave y muerte), oliguria y anuria. El desconocimiento de su etiopatogenia y las controversias y teorías para explicarla, no han aclarado su mecanismo; debe por tanto evitarse su aparición, combatiendo adecuadamente la deshidratación, hipoproteinemia, trastornos generales e infección, con la medicación adecuada en los períodos de shock, ya que, una vez declarada, la toxemia aguda es poco susceptible al tratamiento.

La medicación se orientará para combatir los trastornos hepáticos, la anuria y el déficit suprarrenal con que se manifiesta este cuadro.

La glucosa se administrará en cantidad de 400 grs. diarios, aumentándola según la gravedad del cuadro y empleando con preferencia las soluciones al 5 % de las que se requerían 3.000 c. c. para administrar 150 gramos: se le inyectará conjuntamente 20 u. de insulina dos veces al día.

El plasma y el suero fisiológico son los líquidos adecuados para combatir la anuria. También la dextrosa en solución Ringer al 5 %, y mejor aun la solución de sulfato de sodio isotónico, son recomendables según la opinión de *Olson*.

El extracto suprarrenal repartido en forma fraccionada, se administrará regularmente desde los primeros momentos, evitando con su empleo sistemático en los primeros períodos, la manifestación sintomática de su deficiencia, que puede abocar a la muerte precedido de un coma silencioso. La administración de cortico-hormona debe emplearse preventivamente ya que disminuye las pérdidas plasmáticas, producidas por

la baja de permeabilidad capilar. Esta suele recuperarse espontáneamente a las 48 horas de iniciado el shock; pero si no se combate puede agravarse el cuadro en los días sucesivos. *Rhoads, Wolff y Lee*, aconsejan la dosis de 5 a 10 c. c. cada 6 horas en los primeros días, condicionada a la gravedad del caso. La cantidad diaria necesaria de córtico-hormona es la de 10 a 15 miligramos. *Meyer* ha utilizado experimentalmente el progesterón, por su semejanza química con el corticón, del cual sólo difiere en dos grupos hidroxílicos, consiguiendo con su aplicación el aumento del N. sanguíneo.

El déficit de O. en la sangre venosa, comprobado experimentalmente por *Keeley, Gibson*, es el responsable según *Moon* de la deficiencia circulatoria. Se aconseja el empleo del O. a razón del 80 % del aire inspirado. Estará aun más indicado cuando el quemado sufra intoxicación por el anhídrido carbónico. Las transfusiones en los quemados graves, facilitarán el véctor de transporte del O.

El mejor tratamiento para evitar la toxemia y la infección secundaria es prevenirla, evitando la contaminación primaria de las quemaduras, con la asepsia más completa en el tratamiento local y en el personal que las trata. La medicación general, la dieta apropiada y los cuidados locales, evitarán en muchos casos la infección secundaria.

Deberá tenerse en cuenta la posibilidad de la infección tetánica e instaurar el tratamiento con antitoxina siempre que la quemadura sea sospechosa de contaminación.

Para combatir la infección a que está expuesta toda quemadura tenemos a nuestro alcance, varios medicamentos de efectos anti-infecciosos, aparte de los cuidados generales y locales indicados: sulfamidas, penicilina, estreptomocina y bacitracina. Se desconoce la eficacia de estas dos últimas en las quemaduras, aunque poseen un gran poder bactericida. Con respecto a las sulfamidas y penicilina (*Langhor, Owen, Cope y Harvard*) sabemos que ejercen una acción bactericida limitada en las quemaduras profundas; aun cuando, según *Fleming y Florey*, la actuación de la penicilina local es favorable aunque existan restos esfacelados. El estafilococo se multiplica rápidamente en ausencia de la quimioterapia; las sulfamidas evitan la multiplicación de las mismas y la penicilina disminuye el número de sus colonias; pero con la aplicación de esta última, pronto se desarrolla una penicilino-resistencia que facilita la producción de gérmenes más virulentos.

Con referencia al estreptococo, la penicilina actúa rápidamente, pero por corto tiempo, porque pronto se hacen aquellos gérmenes insensibles

bles a su actuación. En cambio las sulfamidas tienen una acción más lenta, pero continuada, haciéndolos desaparecer.

Los bacilos Gram-negativos pierden el poder bacteriostático de la penicilina a partir de la segunda semana.

Uno de los factores que inhiben la actuación de las sulfamidas, es la presencia de restos esfacelados que facilitan la producción de gérmenes, restos que en cambio, como hemos dicho anteriormente, no inhibe el poder de la penicilina.

Teniendo en cuenta la inactividad de la penicilina frente a los gérmenes Gram-negativos y las condiciones penicilino-resistentes que determinan algunos gérmenes, parece ser que la actuación de las sulfamidas es más efectiva para combatir la infección de las quemaduras.

La sulfamida y la sulfopiridina son más activas sobre el estreptococo. El sulfotiazol es selectivo contra el estafilococo, pero en la práctica sobre el estreptococo. El sulfotiazol es selectivo contra el estafilococo, pueden emplearse asociados con aquéllas, ya que así se consigue reunir los tres derivados más importantes del grupo de las sulfamidas. La sulfodiazina, según *Peiris* reúne excelentes condiciones para prevenir la sepsis de los quemados.

La dosis aconsejable para las sulfamidas es de 12 gramos diarios en los primeros días, reduciéndolo paulatinamente y evitando que su concentración en la sangre sea superior a 10 miligramos por 100. La penicilina debe emplearse a dosis elevadas (150.000 a 200.000 unidades diarias y fraccionadas cada tres horas, para conservar un buen dintel sanguíneo. Debemos recordar que su eficacia disminuye a los pocos días, por lo que es más conveniente continuar con sulfamidas el tratamiento en las sepsis de las quemaduras.

La administración de los quimioterápicos y antibióticos de utilidad para prevenir y tratar la sepsis en las quemaduras, nos proporciona un recurso muy valioso en el tratamiento pre y post-operatorio al injertar las quemaduras.

La administración sistemática de aquéllos con preferencia de la penicilina, durante los 3 ó 4 días antes y después de injertar, y cuando las condiciones generales y locales en el paciente son favorables para la aplicación del injerto nos permiten obtener una medida de seguridad, porque aunque consideradas prácticamente asépticas las superficies a injertar, pueden por la presencia de algunos gérmenes que siempre pululan en ellas abocarnos al fracaso del injerto.

La anemia es la complicación más frecuente de las quemaduras graves y uno de los factores que más influyen en el mantenimiento

de la torpidez de la herida. Debe distinguirse la anemia de los primeros períodos producida por la hemólisis de los glóbulos rojos y aportación de aglutininas del plasma inyectado a dosis elevadas de la anemia secundaria propia de las quemaduras y consecutiva de las hemorragias de las granulaciones o desencadenadas por los factores tóxicos locales que son los causantes de la inhibición en la producción globular (médula ósea).

La anemia de los primeros períodos, puede ser también debida a la dilución que produce el plasma. Se tratará en este caso de una falsa anemia sin importancia. Sobre el diez día suele presentarse anemia por fragilidad globular y por disminución en la producción de glóbulos rojos por la médula ósea.

A partir de la tercera o cuarta semana, se deslinda la clásica anemia de los quemados, debida a la infección que inhibe o destruye los centros productores y a la pérdida de sangre por las granulaciones de la herida.

Debemos precavernos contra la gravedad de la anemia, evitando su aparición con el empleo de transfusiones, controlando seriamente los coeficientes hemáticos de los quemados en toda quemadura que lesione la dérmica profunda, y luchando contra sus causas cuando aparece la anemia: infección y pérdidas en las superficies granulares (deben emplearse vendajes compresivos).

Cuando observamos una anemia de 3.500.000 y cuyo valor hemoglobínico esté por debajo de 80, estarán indicadas las transfusiones, según *Harkins*, aun cuando si se mejoran los factores locales, se normaliza la cifra fácilmente. Por debajo de un coeficiente hemoglobínico de 60 (3.000.000 de hematíes) la transfusión es necesaria, por la dificultad de recuperar las cifras hemáticas por los propios medios del organismo, y por debajo de 40 (que corresponden a 2.000.000 de hematíes) las condiciones de infección en las heridas nos indicarán que se ha creado un círculo vicioso, difícil de romper y haciendo precisas, abundantes transfusiones diarias. Para los descensos no excesivos de la fórmula hemática estarán indicadas transfusiones diarias de 200 a 300 c. c., hasta la normalización de la fórmula. En los casos de graves anemias se tendrán que emplear cantidades superiores (400 ó 500 c. c. diarios), hasta que se alcance la normalidad. Cada 1.000 c. c. de sangre directa aporta aproximadamente un millón de hematíes y un aumento de 20 % de hemoglobina.

Se debe usar con preferencia la sangre directa, pudiéndose emplear también la sangre conservada; pero en este caso se requiere doble cantidad para recuperar la fórmula sanguínea.

Las transfusiones sanguíneas deben ayudarse con la medicación antianémica (extractos de hígado y hierro) con una alimentación nutritiva suficiente para proporcionar el régimen calórico y vitamínico suficiente.

La alimentación adecuada es una gran ayuda para reponer las pérdidas proteínicas, que en forma de compuestos azoados se eliminan por la orina. La necesidad de la medicación nitrogenada, se hace patente teniendo en cuenta que en los quemados graves las pérdidas son muy acentuadas. La cantidad de proteínas en la sangre debe ser de 7 gramos por 100 c. c. Las disminuciones acentuadas, por debajo de esta cifra (Lund, Levenson, Cope), tienen mala significación pronóstica y su corrección es difícil, habida cuenta de que, para fijar un gramo en la sangre, se requieren 30 gramos depositados en los tejidos. Se someterá al quemado a un régimen rico en proteínas a partir del quinto día, y si las tolera con dificultad, se le administrarán en su forma más simple y de fácil asimilación (amino-ácidos). En los primeros días, el coeficiente proteínico de la sangre no responde con exactitud, porque existen proteínas depositadas en los tejidos que se reintegran al torrente circulatorio al desaparecer los edemas; pero a partir de la primera semana, la baja de aquellas nos indicará la agravación del estado general del paciente.

El régimen alimenticio debe proporcionar, además, cantidad suficiente de hidratos de carbono y grasas que aporten al organismo un coeficiente calórico de 5.000 calorías por día que son las necesarias al quemado (el organismo sano requiere 3.000 c.).

Por el trastorno en el metabolismo vitamínico del paciente, se debe proporcionar la cantidad necesaria de vitaminas que, según criterio de Levenson, Green y Lund, es la siguiente en las quemaduras que alcancen más de un 20 % de la superficie del cuerpo.

Acido ascórbico	2,00	grs.
Thiamina	0,050	"
Riboflavina	0,050	"
Nicotinamida	0,500	"

TRATAMIENTO LOCAL DE LAS QUEMADURAS

En las quemaduras superficiales, en que solamente está afectada la dermis superficial, podrá conseguirse espontáneamente la reparación en plazo breve, siempre que no se declare la infección en la superficie cruen-



TODOS LOS RIOS VAN AL MAR

Como los ríos se dirigen al mar, los productos extraídos de hongos y bacterias coinciden en el mar de los antibióticos.

Uno de estos productos de potente acción germicida, solamente aplicable en forma tópica para afecciones externas y en cavidades accesibles, es la tirotricina que los LABORATORIOS DEL NORTE DE ESPAÑA, S. A. han incorporado a un vehículo graso bajo el nombre de TIROCITRÁN CUSÍ.

La acción de la tirotricina es fulminante cuando se la pone en contacto directo con los microbios, especialmente los grampositivos. La tirotricina perturba el metabolismo de las bacterias por bloqueo de su sistema oxidante y enzimático.

En toda clase de heridas traumáticas o quirúrgicas, abscesos en general, procesos infecciosos o supurados de la piel, de la boca, o de los oídos y de la nariz, el TIROCITRÁN CUSÍ, por su acción letal sobre los microbios, esteriliza rápidamente y evita posibles infecciones de las zonas tratadas.

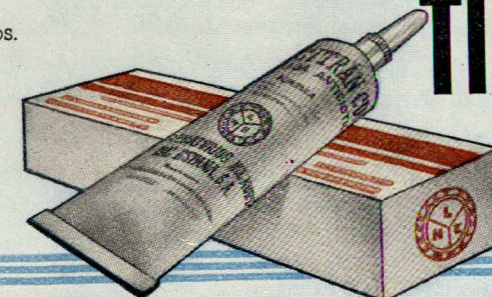
La tirotricina (TIROCITRÁN CUSÍ) es el antibiótico de superficie que ha demostrado su especificidad como tópico en cirugía, dermatología, estomatología, oftalmología, otorrinología y venereología.

El TIROCITRÁN CUSÍ es de mayor estabilidad y permeabilidad que la penicilina. No necesita refrigeración.

POMADA ANTIBIÓTICA INALTERABLE

TIROCITRÁN CUSÍ

Tubos de 10 gramos.



TESTIMONIOS DE LA EFICACIA DE LA POMADA ANTIBIÓTICA TIROCITRÁN CUSÍ

Son patente de eficacia del TIROCITRÁN CUSÍ, cuando actúa sobre microorganismos sobre los que tiene acción bactericida, los testimonios que se transcriben:

Se me presenta en mi consulta un trabajador con un ántrax en el cuello, cerca de la oreja.

Una vez abierto le aplico vacuna estafilocócica a toques directamente al ántrax y pomada TIROCITRÁN CUSÍ en las bocas del mismo.

En ocho aplicaciones quedó resuelto el caso sin dejar ni cicatriz.

Dr. J. M. B. P.

He ensayado en mi mismo el TIROCITRÁN CUSÍ en una otitis externa que me molestaba extraordinariamente, al extremo de impedirme conciliar el sueño, y en dos aplicaciones se terminó.

Dr. M. A. M.

M. B., casada, de 58 años, acude a mi consulta porque le duele mucho el dedo gordo del pie izquierdo. A la exploración se advierte dedo casi normal, con ligero edema, y pequeña excoriación en su planta; fiebre 37°5'.

Verificado análisis de orina se da cuenta la enferma que padece diabetes (la glucosuria es marcadísima); al día siguiente, fiebre de 40° con escalofríos. Instaurado rápidamente tratamiento con penicilina (400.000 U. diarias) y el cuadro no sufre variación; los dolores y el edema inflamatorios son imponentes.

Intervenida, es extirpado el dedo y falanges saliendo un pus fétido y el hueso necrosado completamente; se sigue tratamiento con la penicilina y desaparecen la fiebre y el dolor, pero se presenta una supuración que no cede a nada; penicilina local y parenteral, sulfamidas, drenajes, etc., hasta que el pie todo parece que va a desprenderse; el estado general es francamente malo y es propuesta la amputación, a lo que la enferma se opone.

Entonces, empiezo curas con TIROCITRÁN CUSÍ, sin ninguna fe ya que todo había fallado. A la segunda cura el cambio obrado es asombroso, verdaderamente milagroso; el pus disminuye de día en día y la enferma se recupera rápidamente, siendo dada de alta a los 40 días de tratamiento, siguiendo con insulina para su diabetes.

Pueden hacer uso conveniente de esta historia, pues estoy convencido que gracias a su preparado la enferma se salvó.

Dr. J. S. N.

Laboratorios del Norte de España, S. A.
Especialidades Cusí
Mañon, Barcelona

Preparadores: Dtr. J. Cusí y Dr. R. Cusí, farmacéuticos.

ta; pero en las quemaduras superficiales que hayan interesado la dermis profunda, la epitelización, aunque contemos con la asepsia de la herida, se efectuará con mucha más lentitud en proporción a los elementos germinativos que persistan.

En las quemaduras profundas, el tratamiento debe también tender a conseguir lo más rápidamente la epitelización. Ahora bien, como las quemaduras profundas no poseen más poder epitelizador que el que le proporcionan los bordes, estarán condenadas a la cronicidad e infección secundaria, sino se injertan precozmente.

La necesidad de injertar las quemaduras que no poseen elementos germinativos en su superficie cruenta, se desprende de las alteraciones de orden general y local que crean las superficies desepitelizadas. Son heridas abiertas y, como tales, dejan escapar a su través líquidos plasmáticos, ricos en proteínas glúcidos; determinan hemorragias locales, desencadenando la anemia secundaria; facilitan la desnutrición del paciente; predisponen a la infección y mantienen la anemia secundaria de los quemados, y repercuten desfavorablemente en el estado general del paciente, por las dolorosísimas curas a que se les somete inadecuadamente (*Bradford y Cannon*). Una vez declarada la toxemia, se acentúa progresivamente, y, como consecuencia de la misma, se acentúan los trastornos de orden general; disminuye la hemoglobina, el coeficiente hemoglobínico y el hematocrito; aumenta el número de leucocitos; disminuyen las proteínas en la sangre; se alteran las funciones renal y hepática; y son todos estos factores, los combinados con el local, detienen el poder germinativo de los bordes.

Estas deficientes condiciones no disminuyen con el tiempo, sino que se estacionan o agravan, pudiendo determinar la muerte.

Estas consideraciones traen como consecuencia que "cuanto más tiempo transcurre antes de practicar la reparación plástica de las quemaduras, peores resultados obtendremos con la misma"; porque la quemadura, al repercutir en el estado general del paciente, modifica a su vez los factores locales y los empeora, dificultando por la base fibrosa que se forma por debajo de la granulaciones, el buen resultado del injerto.

Con el criterio de injertar una quemadura precozmente, debe iniciarse, desde luego, el tratamiento, dejando sólo de llevarlo a término cuando observamos, al desprenderse la escara, que existen elementos epiteliales en cantidad suficiente para facilitar la epitelización autónoma.

Debemos injertar las quemaduras profundas precozmente, en cuanto las granulaciones de la herida permitan la adaptación del trasplante, em-

pleando para el mismo un grosor intermedio, para conseguir un buen resultado funcional.

Está indicado para las reparaciones precoces el injerto de espesor mediano, tipo intermedio, que corresponde al denominado "split" por *Blair*, que posee suficiente grosor y se adapta bien a las superficies granulantes de las quemaduras, libres de restos esfacelados e infección. Es aconsejable cortar la piel en anchas tiras y con grosor uniforme que facilita el dermatomo, modificando nuestro criterio de aplicación del injerto delgado que expusimos en años anteriores por la piel delicada que se obtiene y la gran retracción que sufre.

El único trasplante a utilizar es el autoplástico; el homoplástico no es definitivo, y sólo puede aconsejarse como apósito de curación temporal, que permita, al mejorar el estado general del paciente, la aplicación posterior del injerto autoplástico. El homoinjerto se lisa en un plazo y variable de 3 a 12 semanas, no citándose en la literatura casos de conservación definitivas de los mismos, más que tratándose de hermanos gemelos (*Brown y Mc Dowell, Converse y Duchet*).

Las áreas donadoras de piel más aconsejable son las regiones de la espalda, vientre y muslo; pero cuando el caso lo impida, deberá aprovecharse la piel de otra región cualquiera.

El tratamiento local de las quemaduras debe reunir una serie de condiciones que, facilitadas por las curas, permitan la rápida epitelización en las quemaduras que posean elementos germinativos en su superficie, y crean una base adecuada para la aplicación de aquellas en que por la ausencia completa de los elementos epiteliales de su superficie o por su extensión no puede llevarse a cabo la epitelización por sus propios medios.

La "cura ideal" de una quemadura tendría que evitar la infección y la pérdida de líquidos por las zonas desepitelizadas; suprimir o disminuir el dolor; neutralizar las toxinas que se producen a nivel de los restos mortificados (*Wilson*); no atacar a los tejidos vivos y facilitar la rápida eliminación de los mortificados y proporcionar lo antes posible granulaciones aptas para el injerto cuando éste sea necesario.

No poseemos en la actualidad la cura ideal que reúna todas estas condiciones. Sin embargo, al describir los diferentes métodos que se emplean para el tratamiento de las quemaduras, debemos tenerlas presente para rechazar los procedimientos inadecuados y utilizar los que proporcionan el máximo de aquellas condiciones, facilitando así la curación,

aunque para ello tengamos que combinar algunos métodos o alternarlos para acercarnos más al objetivo deseado.

Métodos inadecuados

La primera condición en la curación de un quemado es evitar la infección.

Partiendo de este concepto, *Davinson*, en el año 1935, preconiza el empleo del ácido tánico, que, coagulando la superficie quemada y formando una escara, la cierra al exterior. Por la oclusión que produce la cura cerrada, ésta evita además la pérdida de líquidos por la quemadura y consigue la sedación del color al cerrar la herida y evitar las curas. Siguiendo este criterio, fueron muchos los cirujanos que preconizaron su empleo (*Becari, Fasal, Hilgenfelt, etc.*), ya en la forma descrita por *Davinson* de soluciones tánicas al 2,5 %, o en pulverizaciones con excipientes diversos, tales como el éter y colodión (*Hunt y Scott*), goma tragacanto o fenol. *Bettman* para acelerar la precipitación de la escara que forma el ácido tánico, emplea conjuntamente la solución de nitrato de plata al 40 % *Kraft* utiliza el linimento oleo-calcáreo de tanino al 5 % en solución de agua de cal y aceite de lino a partes iguales. *Wilson, Mc Gregor y Stewart*, aconsejan la jalea de ácido tánico con gelatina el solución acuosa al 5 %. *Wells* emplea los baños tánicos seguidos de pulverizaciones.

Durante muchos años ha sido tan preconizado y empleado el ácido tánico en las más diversas formas que su empleo nos ha permitido conocer con exactitud los efectos nocivos que posee. Estos no son solamente locales, sino también generales.

Loalmente, podemos considerar que toda quemadura que no es asistida adecuadamente en primeros momentos posee septicidad. Por tanto la cura oclusiva e impermeable que dan los tanatos, no evitará la infección que puede desarrollarse en profundidad de la herida (*Aldrich*), sino al contrario, la favorecerá. Además, el efecto coagulante sobre la albúmina, no se ejerce sólo sobre los restos mortificados, sino que alcanza a los tejidos vivos sobre los que se deposita. La dificultad de desprender la escara en las quemaduras profundas, y que puede persistir varios meses, obliga a maniobras traumatizantes en la superficie granulante que determinan hemorragias y trastornos tóxicos en el paciente (*Mc Clure y Hutton*). La experimentación ha demostrado que su acción nefasta se ejerce no solamente a nivel de la herida, sino que puede determinar

lesiones de degeneración grasosa y vacuolar a nivel del hígado (*Hartmann Belt y Abbot*). Desde la aplicación del ácido tánico, se han observado con más frecuencia fenómenos toxémicos que se manifiestan a partir de la separación de la escara, como si el desprendimiento de ésta favoreciera la absorción de ciertas toxinas desprendidas a nivel de la misma. La movilidad en dicha cura, facilita la producción de contracturas y rigideces articulares, así como de fijaciones tendinosas cuando se ha aplicado sobre tendones al descubierto.

Todos estos inconvenientes han hecho descartar en absoluto el uso del tanato, pese al descenso de la mortalidad y la disminución del tiempo de hospitalización que se había conseguido con este método (*Mc. Clure y Harkins*).

El concepto preconizado de la infección bacteriana primitiva por *Aldrich* le hizo emplear el violeta de genciana por su selectividad sobre el estreptococo hemolítico, causante según él, de las infecciones primarias de las quemaduras. Por su falta de actuación sobre los gérmenes gram-negativos, lo asocia al violeta de acridina y al verde brillante, preconizando el uso de la triple tintura. Las tinturas a base de violeta de genciana tienen, según *Aldrich*, la ventaja sobre el tanino de que no atacan los islotes epidérmicos que pueden persistir entre las granufaciones, y de las escaras que se forman se desprenden con más facilidad. Pero, pese a las ventajas que cita sobre el ácido tánico, tienen sus inconvenientes y los que se derivan de la falta de grosor de la escara, que permite la salida de los líquidos plasmáticos.

Se han empleado otros colorantes como el nitrato de plata en solución acuosa u oleosa (*Kissmeyer*), o asociado a la violeta de genciana; pero sus inconvenientes son similares a los del ácido tánico.

El cloruro de hierro en solución al 5 %, proporciona buena escara, pero su aplicación es muy dolorosa (*Coan*).

Otros colorantes, como el mercurio-cromo (*Arnaud*), las acridinas (*Robertson*), el ácido pícrico (*Thiery*) adolecen de las desventajas de las tinturas, sin poder aportar las ventajas de las mismas.

Los inconvenientes de las tinturas que hemos citado y de otras muchas, que fundan su aplicación en la obtención de una escara que las cierra a la inspección visual, y que por esto se denominan curas cerradas descartan en absoluto, su uso en la actualidad, pese a la gran aplicación de las mismas hasta recientes años.

La infección de las quemaduras puede evitarse desde los primeros momentos por otros procedimientos. Considerando que toda quemadura se comporta como una herida abierta (que puede infectarse fácilmente por el estreptococo hemolítico, huésped normal de la cavidad bucal y nasal y que puede encontrarse además entre los vestidos del paciente), combatiremos inmediatamente su contaminación con una rigurosa asepsia, aconsejando que ya la primera cura se efectúe con mascarilla y estérilmente.

Este motivo determina que, como medida preventiva y para evitar la infección de las quemaduras, se trasladen los pacientes, salvo en los casos muy leves (superficiales y poco extensas), a Centros Hospitalarios o Clínicas que reúnan las condiciones necesarias para el tratamiento aséptico y en los que sea posible el aislamiento de los quemados, para evitar la posible infección de otros heridos, si los primeros están infectados primeramente.

Las quemaduras leves que han producido pérdida de la epidermis o de sólo una pequeña parte de la dermis, y que no son extensas, pueden tratarse deambulatoriamente o en el domicilio del paciente, procediendo con escrupulosa asepsia, con curas locales a base de compresas empapadas en alcohol, aplicadas varias veces al día (*Hartmann*), o con pomadas anestésicas (método de *Oettingen*) o simplemente con cura grasa y vendaje compresivo.

Las otras quemaduras más profundas o extensas, deberán tratarse en lugar adecuado, que haga posible la aplicación del injerto precoz, único medio eficaz para el tratamiento de las quemaduras graves.

Para poder injertar la quemadura, precisa que sus superficies granulantes no estén infectadas y estén libres de tejidos esfacelados y escaras, aparte de las condiciones reseñadas anteriormente y que se refieren al estado general del quemado.

Varios son los métodos que tenemos a nuestro alcance para poder conseguir dicho objetivo: su aplicación en algunos casos, está condicionado por la región quemada, y en otros los métodos pueden completarse, alternarse.

Métodos de preparación para injertar las quemaduras.	{	Desbridamiento quirúrgico
		Baños salinos
		Vendajes compresivos
		Yeso
		Desbridamiento químico

Descartamos el desbridamiento quirúrgico inmediato por el motivo que nunca puede precisarse en los primeros momentos la extensión que debería abarcar aquél. Además, la limpieza quirúrgica suficiente del quemado puede determinar un efecto nefasto sobre el shock del que ya suelen estar afectos los quemados graves (*Romence*). La apertura de flictenas en las quemaduras extensas facilita más aun la pérdida de líquidos plasmáticos (*Field*), que es una de las causas provocadoras del shock. La limpieza suficiente en los quemados graves suele requerir la anestesia general, la cual es peligrosa porque acentúa el shock. La infección en los primeros momentos está defendida por la escara que ha producido el calor. Debemos por tanto, eliminar solamente los tejidos necrosados y fáciles de desprender sin trauma para el paciente.

Métodos adecuados

Los baños salinos proporcionan en las quemaduras una ayuda especial, porque facilitan, por la maceración que la humedad produce la eliminación precoz de los restos mortificados.

Cuando se trata de una quemadura extensa, puede ser este un recurso inapreciable, porque permite, aparte de la sedación de los dolores la limpieza sin ningún traumatismo para el paciente.

Se debe proceder en estos casos con mucha suavidad, utilizando jabón y gasa estéril para limpiar la suciedad que ha determinado el accidente. *Blair* y *Brown* aconsejan el baño isotónico diario, de una a tres horas de duración, pudiéndose variar la concentración salina según las condiciones del paciente. *Harkins* aconseja el Cl Na. al 5 %. *Patgett* emplea la solución salina hipertónica y como preparación para injertar. *Mc. Indoe*, la solución salina normal, con temperatura regulable y una duración de tres a cuatro horas.

Los baños salinos han sido empleados en una forma más simple por *Bunyan*, quien utiliza un saco encerado, que, envolviendo la extremidad afecta, permite por la irrigación continua y verificada según las indicaciones del médico, la limpieza de estas regiones quemadas.

La forma más simple para la aplicación de soluciones salinas o de otra clase la proporcionan los vendajes compresivos humedecidos que consiguen por el mecanismo de la humedad, la maceración de los restos esfacelados y la obtención de buenas superficies para el injerto. Son muy varias las soluciones empleadas, aconsejándose las desinfectantes

si la superficie está infectada; las isotónicas para facilitar el desprendimiento de la escara y las hipertónicas (*Blair*) para disminuir la excrecencia de las granulaciones.

Brown y *Mc. Dowell* aconsejan los baños en las quemaduras extensas, por el efecto sedante sobre el estado general del paciente y para mejorar el factor psíquico al permitir moverse sin dolor en el baño, y evitando en esta forma las contracturas que se producen como la defensa contra el dolor. El bienestar que proporciona al quemado permite que se lleven a cabo las maniobras de limpieza necesarias, pudiéndose alargar la duración de los baños si el paciente lo desea, y usarlos diariamente hasta mejorar las condiciones locales de las quemaduras.

La mayor ventaja de los baños y de los vendajes humedecidos es que mejoran los factores locales de la herida, acelerando la posibilidad de la aplicación del injerto precoz.

La sedación dolorosa que proporciona las curas húmedas alivia al paciente, y las renovaciones de las mismas pueden hacerse sin apenas molestias. Por este método se consiguen granulaciones muy adecuadas siendo muchos los autores que consideran adecuada la cura húmeda, para la preparación de las superficies a injertar.

Aconsejamos alternar, como lo preconizan *Brown* y *Mc. Dowell* las curas húmedas con los vendajes compresivos ideados por *Allen* y *Koch* y que popularizados por *Blair*, constituyen otro de los grandes adelantos en el tratamiento local de las quemaduras.

El vendaje compresivo actúa favorablemente sobre el estado general del quemado, porque absorbe el exudado de los primeros días hasta que el vendaje facilita su coagulación, disminuyendo en los sucesivos el éxtasis venoso que da el edema; además evita los espacios muertos y consigue por el mecanismo de la compresión, disminuir las pérdidas plasmáticas que tan desfavorable efecto producen al quemado; no ataca a los tejidos vivos; facilita el desprendimiento de los mortificados, y proporciona las granulaciones adecuadas para el injerto.

Los preconizadores de este método proceden de la siguiente forma: Después de la limpieza mecánica de la quemadura con agua estéril o suero fisiológico, frotan suavemente con jabón blanco no irritante la superficie quemada, para desprender los restos esfacelados, evitando prolongar las manipulaciones para no contaminar la herida. Aplican a continuación gasa vaselinada en contacto directo con la herida, protegiéndola con una capa de gasa estéril de bastante espesor. Por encima de ésta colocan otra capa abundante de algodón o celulosa estéril hasta

alcanzar un volumen aproximado de 20 cms. Vendan apretadamente, comenzando por el extremo distal de la quemadura, hasta reducir aquel volumen aproximadamente a la mitad. Inmovilizan a continuación la región quemada, mediante férulas de *Brown* o suspensión, según se trate de las extremidades inferiores o superiores. La sedación dolorosa de esta cura facilita la colocación de las regiones afectas en posición funcional y mejora la circulación sanguínea al elevar las extremidades.

El vendaje compresivo, se mantiene durante un mínimo de siete a diez días. Al renovarse el vendaje, se eliminan los restos esfacelados desprendidos y se aplica otro similar o húmedo (*Owens*) para acelerar el desprendimiento de los que persistan.

Brown y *Mc. Dowell* opinan que la simple gasa vaselinada macera los tejidos, por lo que utilizan una pomada con rojo escarlata y ácido bórico con excipiente vaselinado. Otros autores emplean otras sustancias varias disueltas en veselina (vitamínica, bacteriostáticas o quimioterápicas, solas o combinadas). Nosotros utilizamos dicho vehículo en bálsamo del Perú. Parece ser, sin embargo, que las diferentes sustancias no modifican ostensiblemente el factor local de curación (*Brush, Lam* y *Donka*).

Entre los *apósitos parafinados*, ha sido empleada la ambrina, porque facilita la epitelización al evitar la formación de la escara. Por el poder proteolítico de la mezcla (parafina, resorcina, aceite de olivas y eucaliptus), se eliminan los tejidos mortificados. Proporciona resultados cosméticos muy favorables en las quemaduras en que persisten restos epiteliales que permitan llevar a cabo la reparación autónoma.

Las sustancias grasas con diferentes antisépticos, epitelizantes o bacteriostáticos se emplean en la actualidad como cura semiimpermeable de los vendajes a presión.

Como curas simples se emplean poco en la actualidad y tan sólo para quemaduras leves.

El *vendaje escayolado*, preconizado por *Zeno* para el tratamiento de los quemados en 1924, tiene las ventajas del método oclusivo del yeso bien conocido desde su utilización en las fracturas abiertas de guerra, estudiadas por *Bohler* con todo detalle.

Evita la infección por la cura oclusiva, proporciona una compresión elástica y suave, facilita la digestión de los tejidos mortificados gracias a la proteolisis que proporciona la misma herida y permite el reposo tisular.

Usado para fijar un brazo en posición adecuada en las quemaduras

de la axila o para inmovilizar la región escrotal por la separación de las piernas, etcétera, constituye un gran método coadyuvante para la inmovilización de estas regiones quemadas.

Zeno presenta en su libro, y lo hemos visto en sus excelentes films documentales, curaciones aparatosas, puesto que al retirar el yeso en quemaduras extensas de las extremidades se aprecia la epitelización de la región quemada. Ahora bien, como se comprende fácilmente el yeso no epiteliza las quemaduras, sino evita la infección en aquellas regiones en que por existir elementos epiteliales, puede llevarse a cabo la reparación por sus propios medios.

En las quemaduras profundas los resultados son también favorables porque impide la infección de la herida y fomenta por el reposo el poder proliferativo de los bordes. Pero además en esta clase de quemaduras debemos tener en cuenta que la finalidad primordial es injertarlas, por lo cual cuando observemos al retirar el yeso que las superficies quemadas no gozan de poder epitelial autónomo, debemos mejorar las condiciones locales que las curas oclusivas por el yeso proporciona, al seguir el tratamiento con los vendajes húmedos en la forma que hemos descrito anteriormente.

La inmovilización que puede conseguirse incluyendo las regiones vecinas articulares, nos previene contra las graves contracturas en flexión de los quemados y contra la formación de bridas secundarias, que, como muy bien dice *Zeno*, son la defensa biológica de la quemadura ante el dolor y causan sus secuelas.

La cura oclusiva de *Lohr* con pomada de hígado de bacalao, no aporta a nuestro criterio ventajas a la cura oclusiva de *Zeno*, pese a la acción epitelizante que *Lohr* atribuye a su método.

Con los métodos descritos anteriormente podemos conseguir casi siempre las condiciones adecuadas para injertar las quemaduras profundas; pero antes de proceder a la intervención, debemos conocer la flora microbiana de las granulaciones. La pobreza de los gérmenes permitirá la aplicación del injerto; pero si con los métodos anteriormente descritos no podemos eliminar algún grupo de gérmenes determinados, trataremos la quemadura durante algunos días en forma selectiva. Para la flora abundante de estafilococos y estreptococos están indicadas la penicilina y las sulfamidas locales; para el estreptococo hemolítico, la

violeta de genciana; para el piocianico que siempre hace fracasar el injerto, el salol; aconsejamos limitar su empleo a pocos días.

Como una de las causas que retrasa la aplicación de los injertos es la lentitud de la eliminación de la escara, se han empleado diferentes sustancias que por su acción orgánica o química, facilita el desprendimiento de los restos mortificados.

Los primeros intentos a dicho fin se realizaron por *Glasser* con los productos proteolíticos de la papaina, y por *Cooper, Hodge y Beard* con el clorhidrato de cisteína y salicilato sódico o guanidina. Con estas sustancias lograron la digestión enzimática de la escara; pero su acción resulta lenta y los tejidos a medio digerir son un excelente medio de cultivo.

Desbridamiento químico

En 1944 *Connor y Harvey*, teniendo en cuenta que la alcalinidad de las heridas dificulta el desprendimiento de la escara, estudiaron experimentalmente la actuación de diferentes ácidos orgánicos e inorgánicos para disminuir la alcalinidad de la zona cruenta, llegando a la conclusión de que el ácido pirúvico es el que posee condiciones más adecuadas para conseguir la neutralización.

El hidroclorehídrico es ineficaz; los mordílico, láctico, tartárico y cítrico, sólo producen efectos similares al pirúvico en altas concentraciones que son irritantes para los tejidos (*Sulzberger*).

El ácido pirúvico fué empleado por sus preconizadores en pasta de almidón (80 % de almidón y 6,8 de ácido pirúvico disuelto en agua destilada).

En vista de los resultados favorables experimentales, lo aplicaron al hombre, y en 1946 dieron a conocer los resultados.

El ácido pirúvico acelera el desprendimiento de la escara, determinando una úlcera mayor (*Sulzberger* y colab.), aunque exenta de infección; no lesiona los tejidos vivos, que aparecen en forma de granulaciones rosadas, aptas para injertar; respeta la epitelización espontánea, ya que no daña los elementos germinativos que persisten en la profundidad; no es tóxico para el organismo; abrevia considerablemente el plazo de la eliminación de la escara (de 3 a 8 días); el desprendimiento comienza por los bordes y termina por el centro en forma laminar.

Connor y Harvey aconsejan emplararlo en cantidad y exponen un caso de quemadura extensa de la extremidad, en que utilizaron 3.000 c. c.

Debe renovarse el vendaje cada dos o tres días y no emplear limpieza quirúrgica, sino tan sólo antes de aplicarlo, practicar amplias incisiones en el tejido mortificado para permitir la penetración de la pasta.

Sobre la capa de ácido pirúvico, mantenida con compresas, debe extenderse una capa abundante de vaselina o cura grasa que impida la desecación. La cura es algo dolorosa, por lo que se aconseja inyectar previamente morfina.

Sulzberger y colaboradores, han empleado sustancias de tipo gel como vehículos (metil-celulosa, petin-glicerina en solución de Ringer), observando que los efectos del pirúvico eran iguales a los de la pasta de almidón, pero evitando la irritación que ésta produce.

Lam y Puppenthal, partiendo de las experiencias realizadas por el ácido pirúvico, emplearon otras sustancias para comparar sus efectos. Utilizaron el pirúvico en pasta de almidón; el engrudo simple de almidón; la jalea de tragacanto; algodón absorbente empapado en agua destilada; ácido fosfórico en solución de metil-celulosa; y observaron que todas estas sustancias consiguen el desprendimiento de la escara en tiempo similar. En consecuencia, no dan valor a la modificación del Ph, sino que consideran que la causa determinante del desprendimiento acelerado de la escara es la transformación de la gangrena seca, que determina la quemadura en gangrena húmeda producida por la humedad.

La difícil obtención del ácido pirúvico, es el motivo de no haberlo nosotros utilizado, aunque consideramos muy ventajoso su empleo.

Injertos

Ya hemos repetido varias veces en el curso de este capítulo, que la finalidad del tratamiento de las quemaduras, es conseguir lo más rápidamente posible su epitelización. Esta que se produce en forma espontánea en las quemaduras superficiales, no puede realizarse espontáneamente en las profundas, y son precisamente éstas las que necesitan la epitelización que proporciona el injerto para evitar la cronicidad y las muertes tardías.

El tiempo oportuno para injertar, es cuando las heridas poseen granulaciones aptas, es decir, al desprenderse los restos esfacelados. Pero hay algunos autores, que, con el deseo de acelerar el cierre de la herida, han considerado adecuado emplear en injerto inmediato para conseguir la más rápida curación.

El injerto inmediato en las quemaduras ha sido preconizado por algunos como *Willis* y *Zambusch*, después de la escisión quirúrgica de la herida. *Lee* ha aconsejado para evitar la infección, el cierre de la herida por deslizamiento, después de la limpieza de la quemadura.

Young, partiendo del mismo criterio, aconseja injertar en plazo inferior a las seis horas de producida la quemadura, porque considera que después de este plazo puede haber infección oculta.

Los inconvenientes de estos procederles saltan a la vista. Como ya hemos indicado al hablar de la limpieza quirúrgica de las quemaduras, aquélla nunca permite efectuar en los primeros momentos la extirpación exclusiva de los tejidos mortificados, por falta de delimitación entre los tejidos vivos y muertos. Además el shock de toda quemadura grave contraindica la intervención por breve que sea.

Bancroft aconseja demorar la intervención unos días, y *Cooper* y *Moore* consideran que el momento más oportuno para injertar es entre los tres y siete días; pero este criterio, salvo con la aplicación del ácido pirúvico que determina el desprendimiento precoz de los restos esfacelados, tiene el mismo inconveniente que los anteriores. *Saltonstall*, dice que por presentarse al décimo día la recuperación manifiesta en el estado general del quemado, puede llevarse a cabo en aquel momento la limpieza quirúrgica.

Ackman, *Pritchard*, *Douglas* y *Genie* aconsejan injertar a los diez días al renovar el primer apósito, si el terreno reúne las condiciones adecuadas; en caso contrario proceden quirúrgicamente, eliminando los restos que inicien su desprendimiento, e injertan en la segunda curación, o en la tercera, si en la segunda cura requiere nueva limpieza quirúrgica. Si existen zonas sospechosas, practicar biopsias sobre la marcha, para de esta forma poder acelerar la aplicación del injerto. No creemos conveniente actuar en esta forma, que podríamos denominar forzada, para conseguir un adelanto en la aplicación del injerto en unos días, pues siempre existe el peligro de que quede algún pequeño resto mortificado que haga fracasar la adaptación del injerto.

Creemos que la aplicación del injerto debe estar condicionada por la desaparición de los restos esfacelados. Por esto no aconsejamos injertar hasta tanto que la zona de mortificación se haya eliminado, pudiéndose tan sólo acelerar la aplicación del injerto con alguno de los procedimientos químicos descritos (ácido pirúvico o similares).

Solamente con el desprendimiento de la escara cuya fecha podemos considerar que oscila entre los veinte y 30 días (sin utilizar el desbri-

damiento químico), poseen las superficies granulantes base adecuada para el trasplante libre de la piel.

La mayoría de los autores fijan como tiempo adecuado para el injerto precoz el de dos o tres semanas y así *Brown* y *Mc. Dowell* consideran como período óptimo de los veinte a los treinta días; *Patgett*, de los quince a los veintiuno y *Allen* al producirse la demarcación entre los restos esfacelados y el tejido sano.

Pasados estos períodos debemos aplicar el injerto diferido, cuyos resultados funcionales pueden ser deficientes y estarán en consonancia con el tipo o grosor de los trasplantes, dependientes de las condiciones del terreno.

El *grosor adecuado para el injerto precoz*, es el intermedio de espesor mediano. Dicho injerto debe cortarse en anchas tiras, que permitan subir en una sola sesión la superficie desepitelizada.

Cuando se injerta fuera de la época de elección (restablecidas las condiciones generales y mejoradas las locales) debemos emplear a veces otro tipo de injerto de adaptación más sencilla, como el delgado epidérmico, el germinativo, el pequeño total, o el tunelizado, aplicados según la extensión y condiciones de la superficie granulante.

Pueden también emplearse injertos de mayor grosor en las superficies granulantes de las quemaduras, y dan buenos resultados los injertos de espesor mediano y de pequeño tamaño en forma cuarteada. Las de mayor extensión, habida cuenta que las condiciones de adaptación están en relación inversa al grosor del injerto, deberán estar supeditadas en caso de heridas crónicas y por tanto infectadas a la septicidad local, por el tratamiento adecuado antes de orientar su aplicación.

CENTRO MECANOGRAFICO

Méndez Núñez, 31 - Teléfono 4358
ZARAGOZA

Casa especializada para trabajos
médicos, tesis doctorales, artículos
para Revistas, comunicaciones, etc.



ABRONASMATICO (blanco)
asma

ABRONASMATICO (topacio)
bronquitis crónicas

JARABE CASTAN
enfisema, catarros, tos

PECTO-CASEN
afecciones aparato respiratorio

NAROSEN
recalcificante hemostático

NOVO-LACTEL
gastro-enteritis

SUERO TONICO CASEN
anemias, raquitismo

VINO CASEN
convalecencias, inapetencias

CASENTINA
antidoloroso ideal

MEZCLA ANESTESICA CASEN
anestésico general

Eter	40	gramos
Cloroformo	10	»
Cloruro de etilo	6	»
Gomenol	3	»
Eucaliptol	0,2	»

Farmacia de D. Miguel García

(NOMBRE REGISTRADO)

Oficina dirigida por el doctor Félix García
Farmacéutico y Catedrático

Coso, 124 Teléfono 43-65
ZARAGOZA

RABIA

Tratamiento por el método
Supraintensivo Ferrán (3 días)

Dr. Cardona

Cuatro de Agosto, 16, 1.º

Consulta de 12 a 1 - Teléf. 3358

ZARAGOZA



PROGESTERONA

Abelló

HORMONA CRISTALIZADA DEL CUERPO LÚTEO

INDICACIONES:

ABORTO HABITUAL: INSUFICIENCIA FUNCIONAL OVARICA
CON AMENORREA: ESTERILIDAD POR TRANSFORMACION
INCOMPLETA DE LA MUCOSA UTERINA: METROPATIA
HEMORRAGICA



FORMAS FARMACÉUTICAS:

Caja de 3 ampollas de 5 mg. cada una
Caja de 3 ampollas de 10 mg. cada una

SANATORIO de SANTA ISABEL

PARA ENFERMOS NEUROPSIQUICOS

TRATAMIENTOS MODERNOS DE NEUROSIS, PSICOSIS,
TOXICOMANIAS, ETC.

SECCIÓN ESPECIAL PARA ENFERMOS NEUROLÓGICOS
NO SE ADMITEN AGITADOS

ASISTIDO POR HH. DE LA CARIDAD DE SANTA ANA

Médico Director: Dr. JOSÉ MARÍA JULIÁN GIL

Médico Interno: Dr. D. SÁNCHEZ SIMÓN

Paseo de Ruiseñores, 3

Teléfono 62-64

Z A R A G O Z A

FARMACIA Y LABORATORIOS

MONTANER

SAN MIGUEL, 17

TELÉFONO 1003

Especialidades nacionales y extranjeras

Análisis Clínicos --- Sueros y vacunas

El factor alérgico en las manifestaciones articulares de la brucelosis

Por el Dr. GUILLERMO GUZMAN BLANCO

Ex. Prof. Ay. de la Facultad de Medicina de Compostela

El haber tenido ocasión de observar 15 casos de brucelosis, desde su comienzo, siguiendo diariamente su curso hasta la curación y después de ella hasta un total de seis meses habiendo hecho algunas observaciones poco comentadas, nos hizo concebir el deseo de publicar el presente trabajo, ya que en cierto modo y especialmente desde el punto de vista terapéutico nos ofrece algunos aspectos que juzgamos interesantes.

Ya de antemano fijamos que sólo haremos referencia a algunos aspectos de la brucelosis en relación con el tema tratado. Un estudio de conjunto resultaría excesivamente largo y por otra parte se encuentran recientes en la magnífica monografía de *Pedro Pons y Farreras* y en cuanto a una revisión de la terapéutica en general, tenemos entre otros el de *Figueroa Egea* que trata este punto con toda amplitud.

Haremos primeramente un comentario breve de la etiopatogenia de las algias en los melitocócicos, respecto a las cuales no parece existir unanimidad entre los autores que señalan estas manifestaciones; algunos como *Figueroa Egea* incluso dicen haber observado que son producidas por piógenos, y obtener buenos resultados con una terapéutica dirigida en este sentido. Otros achacan todos los síntomas a los gérmenes causales, en su localización articular. Se ha de distinguir la acción del germen como tal y sus productos, como es natural en este caso se refiere a los brucelas como tales, incluso algunos autores los han aislado aunque esto parece un hecho aislado (dejando a parte los abscesos, etc.).

Otros autores separan las manifestaciones artrálgicas del comienzo de la enfermedad, y las que se presentan en el curso de la misma. *Civeira* separa poliartrosis de las monoartrosis. *Pedro Pons*, señala en las poliartrosis melitocócicas, una reacción alérgica reumática en el mesenquima articular, por los antígenos liberados durante la enfermedad; superponiendo estas manifestaciones a las del eritema nudoso en la piel.

Barceló y Vilaseca Sabater, señalan que algunas de las exacerbacio-

nes en las espondilitis melitocóccicas, son debidas al estado infecto-alérgico, se manifiestan tras la inyección de vacuna en algunos casos, esto mismo señalan *Signorelli* y *Farreras* en algias ciáticas e isquialgias. El último autor dice que los dolores en los nervios son debidos a una sensibilidad alérgica del mismo.

Aún la anatomía patológica que podría resolver todas las dudas, como veremos no ocurre así. Parece que los hallazgos (nos referimos a enfermos brucelósicos con dolores, sin formación de absceso) no son convincentes. Desde luego en el aspecto tisular nada específico. *Farreras* nos comunica sus hallazgos; en necropsias realizadas personalmente, encuentra lesiones de carácter inflamatorio intersticial con infiltrados granulomatosos de tipo epitelioides; como en sífilis, tuberculosis y reumatismo. En las lesiones articulares distingue el reumatoides hiperérgico con inflamación serosa sinovial, y las osteoartritis con infiltración celular y lesiones destructivas.

Nosotros partimos de la similitud de las manifestaciones dolorosas de estos enfermos con los reumáticos, como síndrome. Los reumatoides melitocóccicos de los autores citados, que se encuentran también en diversas enfermedades infecciosas y que *Kline* y *Graeff* señalan como formas de reacción alérgico-hiperérgica del organismo sensibilizado frente a antígenos vivos o inanimados.

A nosotros nos parece que el papel jugado por la alergia en las manifestaciones articulares de los brucelósicos, es muy importante.

Veremos que los hallazgos anatomopatológicos en los procesos cuya naturaleza alérgica no deja dudas, se encuentran lesiones difíciles o imposibles de diferenciar de otros analérgicos. *Milton B. Cohen*, dice: "que algunas veces al no lograr obviar estas dificultades para diferenciar lesiones, se llegaba a dudar si se trataría de reacciones típicamente alérgicas o inflamatorias de otra índole (estas experiencias se hacían independientes del anatomopatólogo, para que así no se influenciase el resultado)".

Mackie, Huster y Worth, dicen en su libro de Enfermedades Tropicales y refiriéndose a la brucelosis que "uno de los hechos que la caracteriza, es la ausencia de cambios anatomopatológicos específicos".

Se ha visto en el terreno experimental que las reacciones A-A se efectúan también directamente en el tejido conjuntivo, lesionándole, sea por estímulo físico primario o químico secundario.

Klinge, encuentra desde trastornos funcionales a lesiones tisulares

irreparables. En las poliartritis séricas se encuentran inflamaciones exudativas de las membranas serosas, lo mismo que en las sinoviales.

En las artritis alérgicas experimentales, cuando son inyectadas pequeñas cantidades de antígenos por vía intraarticular, se observan lesiones gravísimas, que van desde la sinovitis a las lesiones en el cartílago de gravedad variable, actuando además sobre la cápsula articular y musculatura (degeneración cerea) y actuando incluso sobre la articulación simétrica de la experiencia.

El hallazgo habitual es el granuloma de células gigantes, que encuentra en procesos específicos, se halla igualmente en la brucelosis, y esto mismo se observa en procesos alérgicos, apareciendo lesiones de igual naturaleza, incluso con antígenos que no provoquen estímulo primario.

La alergia puede producir desmineralización en el tejido óseo, que no cede a la terapéutica habitual calcio vitamínico, si antes no se desensibiliza.

Rossle, llega a plantear la cuestión de si toda formación granulomatosa debe tener un componente alérgico, incluso en inflamaciones específicas.

Naturalmente que algunos problemas no se encuentran del todo esclarecidos y menos en lo que respecta a la alergia infecciosa: tenemos los dos extremos. *Klinge* habla del papel que juega la alergia aun en procesos necrosantes bacterianos (hoy se citan las forunculosis). Resultando difícil distinguir entre las manifestaciones del germen, actuando como antígeno y produciendo reaginas y de las que tendría actuando como y por sus propiedades específicas.

Smith, propone que debe tratar de diferenciarse, que parte en la sintomatología de las enfermedades infecciosas es de naturaleza alérgica, ya que se sensibiliza el organismo en el curso de las mismas.

Es de observación frecuente que las enfermedades infecciosas agudas son menos alergizantes, en cambio en las crónicas aparece sensibilización, y se observan más fenómenos alérgicos a medida que se camina hacia la cronicidad. La substancia química de los mismos agentes productores podría considerarse como hapteno. Esto tendría gran importancia en la brucelosis por lo que después referiremos de la constitución antigénica de los brucelas.

R. Junet, se expresa en los términos de que parece cierta la naturaleza alérgica de los ataques articulares dolorosos que se observan en las enfermedades infecciosas.

Hansen, se refiere aún más particularmente acerca de los pacientes

de brucelosis, ya que son los que desarrollan artritis con mayor frecuencia. Dice que la cuti-reacción diagnóstica ya revela la influencia predominante de la alergia bacteriana, a continuación en el curso de la enfermedad, se observa que por la vacunoterapia se exalta la sintomatología general.

La gravedad, frecuencia y cronicidad de estas artritis, en nada se diferencia de las reumáticas. Estos aspectos de la cuestión son en general poco conocidos, lo propio que las reacciones articulares a la inyección de antígeno.

Así como hemos hecho referencia a las artritis experimentales por inyección de antígeno, se observó también que en enfermedades infecciosas que producen reumatoides, los agentes vivos que las producen, aislados e inculcados sobre la sinovial, no producen lesiones que se manifiesten como artritis, sino que éstas aparecen clínicamente semanas después del comienzo de la enfermedad.

Experimentalmente también se han intentado la localización de la respuesta alérgica a una articulación determinada. El antígeno en este caso es llevado por la sangre; se provoca al mismo tiempo un entortamiento de la circulación de retorno en la articulación deseada, logrando así llevar a cabo la experiencia con éxito.

Se puede decir que esta predisposición ya existe, por las características de la circulación ósea, se observa en circunstancias normales, la circulación lenta y a poca presión en este sistema.

Las experiencias de *Lamas, Amado y Da Costa*, inyectando carmín, encuentran retardo en la aparición del colorante en el hueso, apareciendo en la médula ósea con 53" de retardo respecto a su visualización en los tegumentos y no llega a hacerse patente en el tejido compacto. Además en toda reacción alérgica, en general se observa ese entortamiento de la corriente sanguínea, sobre todo en los vasos de pequeño calibre.

Es interesante recordar que al inyectar el antígeno, reacciona el S. R. E., exaltando al mismo tiempo la capacidad de resorción, cuando es buena su capacidad reactiva, consigue capturar el antígeno y no se provocan lesiones. Esto llevado al terreno de la brucelosis, explica lo que afirman algunos autores de los enfermos tratados precozmente con vacuna, que no presentan reacciones articulares o al menos son éstas escasas. Nosotros presentamos un caso superponible a esta concepción, y otro que parecía seguir exactamente lo mismo pero que una reacción vacunal alta hizo aparecer una isquialgia, se detalla en las historias clínicas.

También podrían explicarse por un mecanismo alérgico, las recidivas tan frecuentes en el curso de la enfermedad, ya que a partir de una inflamación alérgica pueden resultar cicatrices, y de ellas renovarse los síntomas. Esto se ha observado también en las lesiones endocardíticas reumáticas. Algunos autores, entre nosotros *González Suarez*, en una monografía y diferentes artículos, preconizan la vacunación en todos los cardíacos recientes, con objeto de evitar nuevos brotes, asegurando haber obtenido éxitos, lo cual podría explicarse por una desensibilización, dejando esas cicatrices sin poder reactivo. Aunque el autor lo atribuye a mecanismos inmunitarios, también *Hochrein* concede gran valor a las respuestas alérgicas, en diversas afecciones cardiovasculares, y previene contra el empleo sin control, de antígenos.

En los músculos también se encuentran granulomas y hasta degeneraciones por mecanismos alérgicos indudables. Las mialgias en los brucelósicos son atribuidas por *Farreras* a un mecanismo de sensibilización.

A propósito de reacciones alérgicas en las brucelosis, que nadie pone en duda, tenemos una localizada en la piel y muy frecuente en los veterinarios, provocada por abortus, que en otros países es el más frecuente productor de la enfermedad. Estas manifestaciones aparecen en manos y brazos, fué estudiada por *Harchhausen y Thomsen*; se caracterizan por múltiples papulas foliculares, con intenso prurito, enrojecimiento, etcétera.

Hemos visto cómo los síntomas astrálgicos se podían explicar o al menos que fuesen influidos por un mecanismo alérgico. Lo mismo que la sintomatología muscular que también se encuentra en la alergia, entre ellos la falta de tono; que en los brucelósicos también se puede explicar por el reposo que deben guardar.

Tomando otro ángulo de visión, o sea dejando las reacciones del organismo infectado. Vemos que el agente infectante, los brucelas, salvo antígeno de superficie, aparecen constituidos por alergenos, ya *Burnet* en 1922 descubre que las endotoxinas crean un estado alérgico.

Actualmente se estudian con gran interés la constitución de los brucelas, con miras a su diferenciación específica, pero quizá esto pueda llevar a la utilización de sus diferentes porciones separadas, para su terapéutica.

En España *Beato e Ibáñez González*, han realizado últimamente estudios extensos.

Fueron *Miles y Pire* en Inglaterra quienes en el año 1939 comuni-

can sus hallazgos sobre la naturaleza química del antígeno en los brucelas: utilizando diversas manipulaciones y por último por hidrólisis separan un derivado formílico y polimerizado, derivado a su vez de un compuesto amino-poli-hidroxiílico y un fosfolípido insoluble, se trata de un hapteno inhibidor, que con la separación del grupo fosfolípido pierde poder.

La proporción del antígeno en diferentes estados de agregación difieren en antigenicidad, toxicidad y poder inmunizante.

Estos autores son citados por los españoles en algunas de sus publicaciones aunque ulteriormente, hacen más amplio su informe en el *J. Biochem.* 33-1097 y 1716 de 1939.

Para lograr una inmunización sin efectos secundarios, sería interesante, obtener como dice *Loureiro* un mínimo de sensibilización alérgica. Esta sensibilización de inmunidad sería un arma de dos filos. Ya que aunque mejora la defensa del organismo, le vuelve más sensible a los constituyentes del parásito.

Hasta ahora las relaciones de la alergia y la inmunidad no parecen ser todo lo claras que desearíamos. Podemos decir con *Pagel* "La alergia soporta una cabeza de Jano con dos caras, o sea simultáneamente hipersensibilidad e inmunidad y que dependen por completo de la orientación de los investigadores el que se atribuyan mayor significación a una u otra cara.

Haremos una revisión del tratamiento de la fiebre de Malta, sobre todo en su componente doloroso. Vemos que poco o nada existe que no sea de todos conocido: analgésicos, veneno de abejas, aneurina y sobre todo el oro. El *Dr. Farreras* en comunicación personal nos dice que aún con los antibióticos que se utilizan actualmente y que parecen tener acción sobre la fiebre, como la estreptomycin y aureomicina, nada influyen en las manifestaciones articulares; aún sobre la enfermedad parece que se han calmado los primeros entusiasmos; utilizándose ahora en combinación con sulfodiazinas. Más recientemente se ha descubierto por los investigadores de la *John Hopkins*, un nuevo antibiótico, la *Polimixina* y en el *Wellocome Research Laboratory*, otro que tiene de nombre *Aerosporina*, que dicen ser más activos que los anteriores, aunque no tenemos datos concretos.

Pedro Pons y *Farreras*, *Figueroa Egea*, *Barcelo* y *Vilaseca Sabater*, manifiestan en diferentes trabajos que la vacunoterapia al mismo tiempo que sobre la onda febril, actúa atenuando o haciendo desaparecer las manifestaciones dolorosas. *Civeira*, dice que su efecto aun

es mejor sobre dolores que en la fiebre, aunque no parece desprenderse de su trabajo un entusiasmo excesivo.

Nosotros hasta ahora no hemos observado este efecto antiálgico de la vacuna sino que precisamente al iniciar las dosis que podemos llamar fuertes de vacuna y cuando las cosas parecían ir mejor a juzgar por el estado del enfermo y de las gráficas de temperatura, es precisamente cuando hacen aparición las artralgias.

Los resultados obtenidos con otras medicaciones es variable según los diferentes autores, mientras unos aseguran buenos resultados otros los dan nulos o malos. *Figueroa*, en una casuística verdaderamente numerosa, dice respecto al oro: "tras la exacerbación de las algias, sigue una mejoría lenta pero evidente", no especifica cuantos días dura el tratamiento, pero dadas las normas seguidas habitualmente en la auroterapia, es de suponer que largo.

Guiados por algunas observaciones clínicas, sobre todo el dato de comenzar las algias, mucho después de comenzar la enfermedad, precisamente cuando la terapia parecía haber dado todos sus frutos, dato que se ha señalado también en las espondilitis melitocócicas. Esto no lo hemos visto sólo en los casos que llamamos de comienzo insidioso, sino que también se observa en aquellos que comenzaban la enfermedad de forma aguda con manifestaciones articulares dolorosas; estas manifestaciones cesaban por completo, para volver después de un intervalo libre de toda molestia y sin que afectasen, la segunda vez a las articulaciones de comienzo. El intervalo libre era aproximadamente igual al tiempo que habían tardado los del otro grupo en tener sus artralgias por vez primera, o sea un término medio de 40 días.

Resultaba curioso cómo las artralgias de comienzo desaparecían totalmente sin dejar señal, en cambio las de aparición tardía evolucionaban de forma análoga en ambos grupos. Por tanto podemos considerar estas últimas como las verdaderamente importantes desde el punto de vista del enfermo y del terapeuta. De acuerdo con *Civeira* en que parecen quizá dos procesos diferentes, aunque no hemos visto más que en un caso pasar sin intervalo libre de las poliartritis de comienzo a las monoartritis que aparecen durante el curso de la enfermedad.

Podríamos llamar a las primeras manifestaciones, intrainfecciosas y a las últimas post-infecciosas o por lo menos aparecidas en la declinación de la enfermedad.

Los casos clínicos los agrupamos atendiendo a su forma de comien-

zo y a las complicaciones surgidas o si se prefiere, a las manifestaciones salientes en el curso de la enfermedad.

Agudo.	{	Fiebre alta con signos gripales: 1 caso.
		Fiebre y dolores articulares: 4 casos.
		Sólo dolores con fiebre moderada: 1 caso.
Insidioso.	{	Fiebre alta pero que trabajaban, vida normal: 8 casos.
		Fiebre moderada y síntomas gastro-intestinales: 1 caso.
Surgidos durante la enfermedad.	{	Artralgias: 13 casos.
		Orquitis: 3 casos, dos también con artralgias.

En todos se efectuaron pruebas de aglutinación que resultó positiva, una vez tenido el resultado, se practicaron intradermos a lo *Burnet*, no antes para evitar que se desfigurasen ulteriores exámenes caso de resultar negativos los primeros; a propósito de esto comunican *Carrillo* y *Cardenas* que efectúan las intradermos con el producto M. B. P. que no tiene estos inconvenientes, no citando composición.

Todos los enfermos fueron tratados siguiendo la misma pauta terapéutica: choque tiazólico. Un gramo cada cuatro horas comenzando por dos gramos, se sigue durante 3 días. Se comienza con vacuna endovenosa, primero dosis débiles de 5 a 15 millones de gérmenes hasta llegar a 300 como máximo, con intervalos y aumentos en la dosis según sensibilidad. En algunos se utilizó también Neo a dosis habituales, sin observar ninguna diferencia en la evolución de los tratados. Además medicación tónica general.

En todos nuestros casos la evolución ha sido casi idéntica en lo referente a curva febril: descenso con las sulfamidas y apirexia durante los intervalos de la vacuna, sobre todo a partir de los 100 millones de gérmenes. Continuando ya sin fiebre al suprimir el tratamiento, daremos más detalles en las historias clínicas, para evitar repeticiones.

Con las dosis iniciales de vacuna hemos observado pocas veces elevación térmica apreciable, así que nos daría resultado como prueba diagnóstica, que indicó primeramente el griego *Pyrgialis*, y después otros autores.

Hemos apreciado que se consiguen los mejores resultados con las dosis a partir de 100 millones de gérmenes, esto inclinaría a desechar las dosis de comienzo mínimas, como ya algunos autores aconsejan,

aunque nosotros hemos utilizado la pauta que podríamos denominar clásica.

Así pues, asistimos en nuestros enfermos a la desaparición de la onda febril con el tratamiento vacuna endovenosa, como han comunicado en gran número de trabajos diferentes autores. Pero una vez conseguida la apirexia y aproximadamente entre los 30 y 50 días de comenzado el tratamiento, dieron comienzo también casi sin excepción los dolores articulares.

En los primeros casos, que respondieron relativamente bien a la vacunoterapia, veíamos como ya sin fiebre y con regular estado general, era imposible reintegrarlos al trabajo y ni siquiera realizar pequeños paseos, únicamente por impedírsele sus manifestaciones articulares, siendo de señalar que más que el dolor de principio y como reiteradamente nos comunicaban los pacientes por una dificultad o torpeza para mover las articulaciones afectas, decían que se hallaban atados, más adelante volveremos sobre esto.

Resulta interesante que en algunos en quienes aparecía esta dificultad para andar, habían tenido pocos dolores, y durante corto espacio de tiempo para pensar que habían dejado huellas las lesiones severas en sus articulaciones.

Ya hemos hecho referencia al comienzo de nuestro trabajo, de la marcha de estos signos en los enfermos por nosotros observados.

En este estado de cosas, vistos los resultados logrados en las algias de los melitococicos con la terapéutica descrita en otro lugar, teniendo en cuenta además, que en la auroterapia, que tiene tantos adeptos, además de un tratamiento largo, resultaba caro para la mayoría de los enfermos; control del mismo debido a su frecuente toxicidad, que algún autor como *Sundelin* aconseja incluso provocar con el fin de lograr los mejores resultados para terminar que el mecanismo de acción está poco determinado y que *Figuroa Egea*, adhiriéndose a la opinión de *Latze* y *Thadea*, dice que pequeñas cantidades del producto se acumulan en el S. R. E., y modificando el estado alérgico, actuarían sobre las algias articulares. De modo que aunque primeramente no hace mención de ello achacándolo a gérmenes piogénos, después implícitamente valora el factor alérgico.

Convenciéndonos plenamente la opinión de quienes sitúan en primer plano la sensibilidad del organismo, actuando las articulaciones como órgano de shock. Se nos ocurrió utilizar una cura desensibilizante.

La desensibilización se ha intentado más veces al parecer sin resul-

tado. *Figueroa* comunica sus resultados en la desensibilización por vía endovenosa, utilizando pequeñas dosis de vacuna, siendo, negativos los intentos. *Martínez Ramos*, cita en un trabajo dos casos tratados por él con Melitina por vía subcutánea, al parecer con resultados óptimos, aunque el número de casos es muy reducido, no nos sorprende, ya que el poder creador de anticuerpos de esta sustancia resulta escaso o nulo, por lo cual suponemos que posiblemente obraron únicamente por la desensibilización que se consigue.

Así pues, nuestro intento no fué dirigido hacia el tratamiento de la enfermedad en sí, ya que como hemos fijado está, en realidad, en cuanto a manifestaciones febriles y generales se habían obtenido los mejores resultados. Nuestro intento fué tratando de curar o atenuar las manifestaciones articulares, entendiendo como tales las algias y ese otro aspecto ya mencionado de la poca capacidad funcional de las extremidades afectadas: esa torpeza de que se quejan los enfermos y que nosotros asimilamos a factores musculares, capsulares o ligamentosos.

En el último Congreso de Reumatología, recientemente celebrado en los EE. UU., se ha tratado la cuestión de la participación muscular en el reumatismo, especialmente por: *Young* "Fisiología del músculo en relación con las artritis". Otra ponencia ha sido expuesta por *Bunin, Sokoloff, Wilens, Ziff* y *Mc Even* sobre "cambios histológicos y clínicos musculares en los enfermos con o sin enfermedades reumáticas". El solo hecho de dedicarles una sesión es buena prueba de la importancia concedida a esta curación.

Nosotros, partiendo de las ideas antes expuestas, hemos intentado la desensibilización de estos pacientes como a continuación exponemos:

Utilizamos la misma vacuna diluída al 1/10, a partir de la concentración de 50 millones de gérmenes por c. c., comenzamos inyectando una décima de c. c. de esta dilución por vía intradérmica, y aumentando según sensibilidad observada hasta llegar a 1c. c. de esta dilución y pasando después a la dilución 2/10. Siempre hacemos las pápulas encima de la articulación afecta, para ello hemos tenido en cuenta que la sensibilidad no es la misma en todas partes, recordemos la experiencia de *Barodi* y su observación de que las pruebas tuberculínicas eran diferentes, según la metamera que correspondiese o no a regiones afectadas.

Los intervalos eran en las primeras de tres días y después de 4 a 6. La respuesta ha sido sorprendente, ya que desde la primera o segunda sesión remitieron los dolores, como se verá detalladamente en cada caso particular.

Haremos una revisión de las Historias clínicas resumidas, las cuales separamos en dos grupos: 1.º, en los que se utilizó este método y 2.º, en los cuales no se hizo, por ser los casos vistos al comienzo y no se nos había ocurrido utilizarlo y otros en los cuales queríamos ver su evolución, cuando la sintomatología era superponible a la de aquellos que se mejoraban. Veremos que las diferencias son evidentes.

Caso 1.º L. J., varón de 16 años, soltero, pastor. A. F. es interesante que pertenece a una familia de pastores, el padre y un hermano (éste se incluye en otro grupo), padecieron fiebre de Malta, todos de tipo crónico o subcrónico.

Desde hace varios días se encuentra mal, falta de apetito, cansancio, etc., aquejando dolores en la rodilla derecha. Nada en la exploración practicada: tipo asténico, palidez de piel y mucosas, algo desnutrido, temperatura 37'3 (en axila, y se comprueba a diferentes horas sin diferencias).

La rodilla aparece algo aumentada de volumen, los tegumentos aparecen algo enrojecidos y un aumento de temperatura con relación a la articulación simétrica. Dolor a la presión en la interlínea articular más la externa, se acentúan las molestias con los movimientos pasivos, siéndole imposible la marcha, y extraordinariamente dolorosos sus intentos para mover activamente esta articulación.

Debido a sus antecedentes y el ambiente epidemiológico, se hace aglutinación que resulta positiva al 1/500 para el brucela mellitensis. Rehusa tratamiento con vacuna, ya que según dicen su padre hace años, siguiendo dicho tratamiento tuvo un curso largo y conservó sus dolores durante varios años.

Le seguimos observando varios días, durante los cuales, hay días que está apirético y otros conserva sus décimas, como continúa el dolor, iniciamos el tratamiento que hemos descrito anteriormente, con dos pápulas de una décima de c. c. cada una, apreciando ya al día siguiente notable disminución de sus dolores. A los tres días nueva dosis, esta vez cuatro décimas, a los cinco días, inyectamos nuevamente, aunque entonces ya habían desaparecido por completo sus molestias. Ocho décimas, repartidas en cuatro pápulas de 2 dec. Andá ya perfectamente las dosis siguientes son de 1c. c. de la primera dilución, no pasando a la segunda porque al encontrarse ya bien, no estaban muy dispuestos a continuar.

Caso 2.º J. A., 35 años, casado, practicante. A. F., sin importancia. A. P. Nada de interés, excepto que dedicándose a su profesión, tiene frecuente contacto con enfermos afectados de Brucelosis.

Comienza su estado actual bruscamente con fiebre alta 39'2, malestar general, irritación faríngea, dolores difusos, sobre todo en lomos y piernas, completándose el cuadro gripal. En aparato respiratorio, signos catarrales escasos, roncus y sibilancias diseminados.

Se inicia un tratamiento con antitérmicos, al final de la primera semana no se aprecia cambio alguno, en una de las exploraciones, se palpa el bazo un través de dedo d. r. c. Se observa también que a pesar de tener altas temperaturas, el sensorio permanece despejado. Se practica aglutinación que resulta positiva 1/1.000 a Br. mellitensis y 1/100 Eberth (vacunado cada año).

Se inicia tratamiento con sulfamidas, después vacuna, previa cutirreacción positiva débil. Con la vacuna no se obtienen fuertes reacciones hasta llegar a los 400 millones de gérmenes, con las cuales alcanza los 40°, apirético en los intervalos, conserva buen estado general: hacia los 45 días de tratamiento, comienza con dolores en cadera y rodilla derecha. Al día siguiente se inicia tratamiento intradérmico, dos dec. en cada articulación, remitiendo los síntomas, a la segunda dosis 4 dec. en cada articulación, desaparecen por completo, pudiendo andar sin ninguna molestia. Se continúa sucesivamente hasta llegar a 1/2 c. c. de la segunda dilución. En la actualidad, se encuentra perfectamente.

Caso 3.º M. G., 42 años, casado, Labrador. A. F., sin interés. A. P. refiere apendicectomía hace un año.

Cuando nos consulta, refiere que ya hace un mes que se encuentra mal, molestias vagas, pérdida de fuerzas y de apetito, sudores nocturnos, que desaparecen de madrugada. Continúa trabajando, aunque con evidente disminución de su capacidad de trabajo.

A la exploración, aparece tipo asténico, con acentuada palidez de piel y mucosas, desnutrido, faltan numerosas piezas dentarias. Aparato respiratorio y circulación, normal. En abdomen, se observa la cicatriz de apendicectomía. Ligera defensa refleja de pared, que no nos permite una buena palpación profunda, se percute el bazo que no conseguimos palpar.

Temperatura 39'3, que contrasta con el sensorio despejado. Se hace aglutinación, que resulta positiva 1/500 Br. mellitensis, intradérmico positiva débil. Después de tratamiento sulfamídico se inicia vacunoterapia, respondiendo bien; a partir de 100 millones de gérmenes queda apirético en los intervalos. Hacia los 40 días de iniciado el tratamiento aparecen algias en hombro y cadera derechos de gran intensidad. Se inicia cura desensibilizante, esta vez comenzando por I dec. debido a la agudeza de

los síntomas, a los tres días 2 dec. en cada articulación, al día siguiente de ésta los síntomas son muy ligeros y ceden por completo en los días siguientes, y antes de la tercera inyección, que se practica con 8 dec., se continúa hasta llegar a los 2 c. c. de la dilución 2/10. Encontrándose desde entonces libre de dolores.

Caso 4.º N. B., 60 años, casado, peón. Nada en sus antecedentes de familia y los personales; refiere que desde hace años siente "fatiga en el pecho cuando anda de prisa".

Hace casi un mes comenzó a encontrarse mal, con malestar general, pérdida de apetito y fuerzas, grandes sudores nocturnos, cefaleas; últimamente se acentuaron estos síntomas, teniendo que guardar cama.

Se trata de un tipo asténico, con gran desnutrición, con un tórax típico de entisematoso. La exploración pone de manifiesto en aparato respiratorio, aumento de la sonoridad a la percusión, M. V. disminuido, algunos roncus diseminados. En aparato circulatorio tonos cardíacos rúdes en foco mitral y un ligero soplo sistólico.

En abdomen, cuyas paredes son blandas y depresibles, se palpa hígado y bazo uno y dos traveses de dedo respectivamente d. r. c.

Temperatura 39. Aglutina Br mellitensis 1/300 La prueba intradérmica resulta positiva, muy fuerte. No hacemos terapéutica con vacuna por su mal estado general y esencial del aparato circulatorio. Se dan tónicos generales.

Un mes después de haberle visto, comienzan las algias coxofemorales en el lado derecho; iniciándose, seguidamente, tratamiento intradérmico con dos dec. de c. c., obteniéndose ya con esta primera dosis remisión de sus dolores, desaparecen por completo en la segunda dosis de 4 dec., se continúa tratando hasta 1/2 c. c. de la dilución 2/10, repartidos en varias papulas de 2 dec. En la actualidad se encuentra perfectamente, sin dolores ni molestias de ninguna especie.

Caso 5.º A. J., 26 años, soltero, Labrador. Antecedentes personales: una neumonía a los 16 años, quedando bien.

Comienza su enfermedad de un modo agudo, con un síndrome de ciática muy intenso, los dolores que dice, insoportables desde la raíz del miembro hasta la pantorrilla.

Exploración: Aparato respiratorio y circulatorio, nada anormal, lo mismo que digestivo y renal.

A la palpación en región glútea acusa dolor intenso, lo mismo que siguiendo el trayecto del nervio ciático, hueso poplíteo y pierna, acusándose más entre isquión y trocánteres. Maniobras de Lassegue, Bra-

gard, Minor, Deuch, etcétera, son positivas. El estornudo y la tos (Deje-rine) exacerbaban el dolor, que es unilateral en lado derecho; el reflejo de talón de Aquiles es poco marcado pero existe. No recuerda ningún traumatismo. Temperatura: 38'8. Con estos datos se diagnostica de ciática neurítica. Se hace tratamiento: reposo, calor, analgésicos, vitaminas B1 y pomada de Apikotrón; mejora lentamente, a la semana se encuentra casi bien, pero viendo que las temperaturas persisten altas, con oscilaciones de 1° y 1/2°, se hace aglutinación, que resulta positiva al Br. mellitensis 1/500, intradermo positiva débil, se deja pasar una semana, y se comienza vacunoterapia, a la cual responde magníficamente, con 25 millones de gérmenes, temperatura de 40°, cada cuatro días se aumentan las dosis; con 100 millones llega a 41°, y a la tercera, como fuese sólo de 39'5, se aumenta en la otra sesión a 150 millones, con lo cual tiene un ascenso febril de 41'5° y apareciendo al día siguiente gran dolor en la articulación coxofemoral derecha. A continuación se comienza una desensibilización con 2 dec. c. c., que sólo hace disminuir ligeramente los dolores; a los tres días nuevas dosis de 4 dec., con lo cual en los siguientes días se encuentra casi aliviado. Se continúa hasta 11/2 c. c. de la dilución 2/10, se encuentra en la actualidad perfectamente.

Caso 6.º F. C. Es cuñado del anterior y habita en la misma casa. Antecedentes familiares y personales sin interés.

Comienza bruscamente con un síndrome reumático agudo, fiebre y dolor de ambas rodillas, que aparecen algo tumefactas y aumento de calor local.

Es un sujeto asténico, aparece con facies enrojecida; en aparato respiratorio signos bronquiales de poca intensidad; nada, circulatorio ni otros.

Temperatura 39'4. Se instituye una terapéutica salicílica, y como no la tolerase se cambia por piramidón. A los pocos días ceden sus molestias articulares, se deja la medicación, pero sin dolores la fiebre continúa alta con remisiones; a los nueve días se hace aglutinación, que resulta positiva 1/1.000 para el Br. mellitensis.

La intradermo positiva débil, se inicia vacunoterapia, con la cual se consigue la apirexia a partir de los 150 millones de gérmenes, poniéndose las inyecciones cada cinco días. A los 40 de tratamiento aparecen dolores en la articulación coxofemoral del lado izquierdo. Se practica el tratamiento señalado con intradernos, con lo que se consigue ya en la segunda sesión que desaparezca el dolor articular, continuándose hasta

1 c. c. de la primera dilución; él mismo pide dejar la terapéutica por encontrarse bien. En la actualidad trabaja sin ninguna molestia.

Caso 7.º 29 años, soltero, peón. Antecedentes familiares y personales sin ningún interés.

Comienza de un modo agudo, fiebre y dolores en el plano posterior de muslo y pierna derechos, para evitar repeticiones diremos que se trata de un caso casi exactamente superponible al núm. 5 y que su evolución idéntica, siguiendo análogos procedimientos terapéuticos. Se encuentra en la actualidad bien y trabaja.

Caso 8.º M. L., 38 años, casado, peón. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: Refiere haber padecido tres pulmonías entre los 15 y los 22 años, frecuentes amigdalitis.

Refiere que desde hace unos 15 días, se encuentra cansado, no pudiendo realizar trabajos pesados habituales en él sin que se resienta; cefaleas por la tarde, sudores nocturnos, que van desapareciendo de madrugada, conserva el apetito.

A la exploración encontramos un sujeto atlético, bien nutrido, sin nada que señalar en aparato respiratorio, etcétera. En abdomen parece percibirse el bazo, aunque no logramos palparle. Temperatura: 38'9; le vemos a la mañana siguiente y encontramos 37'4. Aglutinación 1/500 positiva al Br. mellitensis.

Se inicia terapéutica con vacuna endovenosa, con la que a los 200 millones desaparece la fiebre, que sólo tiene en los accesos provocados por la vacuna. Mejora de su sintomatología anterior. A los 35 días de tratamiento surge un dolor de articulación coxofemoral del lado derecho que le inmoviliza.

Se comienza tratamiento con inyecciones intradérmicas 2 dec. la primera vez, con las que ya se observan mejorías evidentes, se continúa hasta 1 1/4 c. c. de la dilución a 1 2/10, si bien ya a partir de la segunda inyección practicada se veía libre de molestias. En la actualidad se encuentra perfectamente.

El caso núm. 5 de este grupo tuvo además una orquitis derecha, que se resolvió bien en pocos días. Con esto hemos dado la revisión de los casos tratados.

Pasamos ahora a exponer otros casos en los cuales no hemos utilizado el citado procedimiento y los resultados que se obtenían.

Caso 1.º B. C. 43 años, casado, labrador. Nada que mencionar como antecedentes personales y familiares.

Comienza de un modo insidioso con fiebre de 38° y molestias vagas,

instaurándose, a los pocos días un cuadro enterocolítico moderado, del cual mejora con guanidinas y harina de algarroba; desaparece la fiebre, para a los 20 días volver, esta vez llegando por las tardes a 39'5; se hace aglutinación, que resulta positiva al Br. mellitensis al 1/300, y negativa tifo-paratífica. Se hace tratamiento con vacuna, con la cual y desde las primeras dosis se observa desaparición de la fiebre, que sólo aparece con la vacuna para quedar apirético otra vez. A pesar de nuestros consejos va a trabajar; hacia los 50 días del comienzo, comienza con grandes dolores en articulación coxofemoral lado izquierdo. En este momento es consultado otro compañero, quien estima conveniente un tratamiento con oro, vitamina B1. Sigue este tratamiento, con el cual no mejora en absoluto, empezando a remitir sus dolores hacia los 35 días de tratamiento y tardando en desaparecerle casi un mes más.

Caso 2.º T. L., 42 años, casado, labrador. Antecedentes familiares nada importante. Antecedentes personales: Cólicos nefríticos hace 6 años, sin que tuvieran nueva aparición.

Comienza de un modo insidioso, se nota cansado, cefaleas, más por las tardes, sudores nocturnos; a pesar de todo ello, continúa su trabajo, acudiendo incluso a ferias alejadas de su pueblo. Lleva de esta forma casi un mes, cuando nosotros le vemos por vez primera; se hace aglutinación, que resulta positiva 1/500 Br. mellitensis. Se inicia inmediatamente tratamiento con vacuna, a la cual responde bien; a partir de los 200 millones de gérmenes se encuentra apirético en los intervalos de vacuna. A los 45 días de tratamiento comienza con dolores de articulación coxofemoral y sacroilíaca del lado derecho. Antes había tenido una orquitis que curó perfectamente en pocos días. Este era de los primeros casos vistos por nosotros, además de la vacuna se ponía neo, extracto hepático, etc. Empezamos a poner oro (orosnil oleoso) una vez por semana y sin pasar de 0'20 como se aconseja habitualmente hoy. Con el primer embalaje tuvo aproximadamente para nueve semanas, considerando que comenzamos por 1/4 de c. c. En este intervalo de tiempo no obtuvimos mejorías apreciables hasta el punto de que el enfermo no quiso seguir, por no notar mejoría y lo caro del medicamento. Duró en total tres meses, si bien los dolores eran menos intensos.

Caso 3.º J. B., 46 años, casado, labrador. Antecedentes negativos.

Comienza de un modo insidioso, desde hace unos 25 días; antes de consultarse se encuentra con cefaleas, que se acusan más por las tardes, sudores nocturnos profusos, falta de apetito y astenia. Le vemos por la

mañana y su temperatura es 36'7, por la tarde es 39'3, sin que su sensorio sea diferente.

Se hace aglutinación, que es positiva 1/500 Br. mellitensis. Iniciándose vacunoterapia, a la cual responde bien, quedando apirético desde los 200 millones de gérmenes; hacia los 50 días del comienzo, tiene dolores de articulación coxofemoral lado derecho y una orquitis, ésta última curó pronto y bien. Este también fué uno de los primeros casos vistos y la terapéutica similar a la seguida en el caso anterior. Siendo los resultados superponibles igualmente. Sus molestias duraron mucho tiempo; tanto, que ya sin fiebre ha tenido que permanecer en su domicilio por espacio de más de dos meses.

Caso 4.º E. J., hermano del caso núm. 1 del grupo anterior.

Rehusa igualmente el tratamiento con vacuna (cronológicamente éste es anterior a L. J.). Comienza de modo agudo. Fiebre alta, 39º y dolores articulares en rodilla y coxofemoral del lado derecho. Sigue tratamiento con neo, tónicos generales; remitiendo la fiebre poco a poco, al mes y medio de empezado, su sintomatología, pasaba días apirético o, a lo sumo, unas décimas. Sin embargo, sus dolores no se calmaron en todo el tiempo y aun por un mes más. De tal modo que se iba con el ganado aun teniendo sus dolores, aunque más atenuados y cojeando visiblemente. En la actualidad se encuentra bien.

Caso 5.º A. B., 43 años, casada, su casa. Como antecedentes mencionables tenemos, que pertenece a una familia de pastores, aunque ella no lo es; si su marido e hijos.

Comienzo de un modo insidioso, cefaleas por las tardes, pérdida absoluta del apetito y gran astenia, teniendo que pasar el día en la cama, si bien otros se encuentra relativamente bien. Esto ocurre desde hace casi un mes antes de consultarse.

A la exploración no se encuentra ningún dato patológico que haga pensar en enfermedades de ningún órgano y aparato. Temperatura: 37'7 por la mañana, por la tarde acusa 38'5. Se hace aglutinación, que resulta positiva al 1/500 para el Br. mellitensis. Por razones que no son del caso, rehusa ponerse vacuna. Siguiendo su enfermedad apenas sin medicación, por tanto, el curso fué como al principio, con sus características ondas. A los dos meses de verla nosotros, comienza con dolores en hombro y cadera del lado izquierdo, que continúan durante todo el curso de la enfermedad, si bien en esta enferma no han sido muy violentos.

Caso 6.º A. J. 68 años, casada, su casa. Ningún antecedente importante.

Comienza su enfermedad de un modo esencialmente insidioso, de tal modo que nosotros la vemos cuando debe llevar varios meses de evolución y su cuadro en ningún momento recordaba a la fiebre de Malta, si bien es cierto, por ciertas razones no la veíamos más que por las mañanas y nunca con fiebre. Relata gran cansancio y anorexia invencible y pérdida de fuerzas.

En la exploración se encuentra: gran desnutrición, palidez de piel y mucosas. Nada de aparato circulatorio ni respiratorio. En abdomen, palpamos el hígado tres traveses de dedo d. r. c. y junto, con pesadez en las digestiones, que le resultan excesivamente laboriosas, con alternativas de diarreas y estreñimiento. Pensamos en una neoplasia. La familia cree que dado el estado general y la edad, aunque hubiese necesidad de intervención, no podría hacerse, y deciden esperar. Al mes de todo esto y siguiendo una terapéutica conducida en el sentido de aumentar su apetito, energías, etcétera. Se presentan dolores en articulación coxofemoral y sacroiliaca del lado izquierdo. Por lo cual, entonces se hace aglutinación, que resulta positiva al 1/300. Dado su estado y edad decidimos no hacer tratamiento con vacuna, que ella, por otra parte, rehusa. Sus dolores tienen alternativas de un día exacerbados, para calmarse y volver de nuevo a los dos o tres, aunque continuamente tiene molestias.

Se le dan analgésicos, con lo cual le calma algo. Continúa del mismo modo hasta que lentamente van desapareciendo.

Caso 7.º C. L., 30 años, soltero, labrador. Antecedentes familiares y personales sin interés.

Comienza de un modo insidioso, con algún malestar y cefaleas por las tardes. Cuando acude a consulta, lleva, según dice, unos 10 días de este modo. En la exploración no se encuentra ningún dato anormal. Temperatura: 39'8; con sensorio despejado, se hace aglutinación, que resulta positiva 1/1.000 Br. mellitensis. Se inicia vacunoterapia el mismo día, a la cual responde inmediatamente, ya que con dosis de 15 millones se eleva la fiebre a 40°, queda apirético entre las vacunas, se pone cada 4 días, porque a pesar de la subida violenta, de madrugada ya se encuentra apirético.

Transcurre todo el período de vacuna y el resto, hasta hoy, sin tener ninguna manifestación articular.

Con esto terminamos la exposición de las historias clínicas de nues-

tros enfermos, en los cuales las diferencias no pueden ser más notables.

En algunos de estos últimos enfermos y durante algún tiempo, hemos utilizado el glicerofosfato sódico en solución 40 por 100, que ya utilizó *Rinaldi de Siena* en los artropatías crónicas y que algunos autores como *Yvone y Robert* atribuyen a su acción alcalinizante, aparte tónica, etcétera. *Starkenstein*, llama la atención sobre su efecto en la resíntesis del lactacidógeno en el músculo, aumentando la capacidad funcional del músculo estriado. Ultimamente *Velázquez* y su escuela, señalan la acción espasmolítica de la glicerina y sus derivados, sobre todo el beta glicerofosfato.

Nuestros resultados en las algias no fueron demasiado buenos, pero, en cambio, nos pareció observar sus efectos en el estado general y mayor capacidad muscular.

El número de casos referidos resulta escaso, pero es innegable que también los del grupo segundo lo son. Por ello nos parece interesante continuar utilizando la desensibilización en las manifestaciones articulares de los enfermos de esta enfermedad cuyo curso es tan largo y sus molestias desesperan al paciente y al médico, que no ve nunca curado a su enfermo. Aparte esto, la repercusión en la economía con la vuelta al trabajo en plazo relativamente corto.

Así pues, de todo lo dicho, concluimos en lo siguiente:

CONCLUSIONES

- 1.º Las complicaciones articulares en esta enfermedad, son las más frecuentes.
- 2.º La vacunoterapia que da excelentes resultados sobre la onda febril, en el sentido de acortarla, no tiene acción alguna sobre las algias.
- 3.º Estas artralgiás, por su forma clínica y su cuadro anatomo-patológico, son superponibles a cuadros reumáticos y aún a enfermedad del suero, siendo en estos procesos probable que el factor alérgico juegue un papel esencial y unido todo ello a los buenos resultados logrados con una cura de desensibilización, creemos que dicho factor sensibilizante es base esencial en los brotes dolorosos brucelósicos.
- 4.º Los resultados por nosotros logrados con el referido tratamiento nos hace creer que vale la pena intentarlo en todas las manifestaciones articulares de los brucelósicos.

BIBLIOGRAFIA

- BERGMAN.—Stahelin: Trat. de Medicina Interna. T. 1.º 1942.
 BEATO.—Medicina Española 1945.
 BARCELO.—Rev. Esp. de reumatismo y enf. osteoarticulares, enero 1948.
 BARCELO y VILLASECA SABATER.—Medicina Clínica, 1944.
 CARRILLO y CARDENAS.—Medicina 1946.
 FARRERAS VALENTI.—Neurobrucelosis 1943.
 FIGUEROA EGEEA.—Revista de Sanidad e Higiene. Publica, 1945.
 GONZALES SUARES.—La carditis reumática, 1945.
 HANSEN.—Tratado de Alergia, 1946.
 HOCHREIN.—El infarto de miocardio, 1942.
 IBÁÑEZ GONZALEZ.—Rev. de Sanidad e Hig. Pública, 1945.
 JUNET.—Helv. Med., 1947.
 JULLIEN.—Citado por Figueroa Egea.
 LAMAS, DIAZ AMADA y DA COSTA.—Press. Medica, 1946.
 LOUREIRO.—Biología de la Inmunidad, 1947.
 MILES y PIRIE.—Citados por Beato e Ibáñez.
 MILES y PIRIE.—J. Biochem. 33 1.907-1.716, 1939.
 MILTON B. COHEN.—Manual de Alergia, 1947.
 MACKIE, HUNTER y WORTH.—Manual de Medicina Tropical, 1946.
 MARTINEZ RAMOS.—Medicina Española, 1947.
 P. PONS y FARRERAS.—Brucelosis Humana, 1944.
 ROBERT. P. Y.—Rev. Med. Suis, 1943.
 STARKENSTEIN.—Farmacología, etc., etc., 1946.
 SUNDELIN.—Rev. Esp. de reumatismo y enf. osteoart., 1946.
 THOMSEN y HARXHAUSEN.—Citados por Cobaleda Ortega.
 VELAZQUEZ, GARCIA DE JALON y P. CARNICERO.—Espasmolisis de la función polialcohólica; acción espasmolítica de la Glicerina y del Glicerofosfato sódico. Medicina Clínica, 1944.

Recuerde, doctor, el número de este teléfono 3 2 0 3

Puede serle muy útil para casos urgentes de

Transfusión de SANGRE

DR. SANDRO MACHETTI CROSO

Santa Isabel, 10-ZARAGOZA-Teléfono 32-03



Climaterio... dismenorreas...

YACOTONIL
DEL DOCTOR GRAÑO

OVARIO
VALERIANA
BELLADONA
LUMINAL

EN GRAJEAS
DE 4 A 6
DIARIAS

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 186



ESTUCHES
PLEGABLES
LITOGRAFIADOS

**INDUSTRIAS
CARTONAJE** del CA

HONCAYO 2
APARTADO 156
ZARAGOZA



ALIMENTO
VEGETARIANO
COMPLETO

eregumil
Fernández

FERNÁNDEZ
CANIVELL
MÁLAGA

INSUSTITUIBLE EN LAS INTOLERANCIAS GÁSTRICAS
Y AFECCIONES INTESTINALES

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 241

Clínica San Ignacio



Doctores:

ARIÑO: Garganta, Nariz, Oído

RONCALÉS: Partos, Ginecología

VAL-CARRERES: Cirugía general y digestiva

**Sala mater especialmente dedicada a la asistencia
a partos. - Transfusión sanguínea.**

Paz, 5

Teléfono 3786

ZARAGOZA

ARTICULOS
SANITARIOS

Pedro Molina

Padilla, 177-179

Teléfono 57862

BARCELONA

todos los factores terapéuticos del higado vivo

VIBEPAL

MEDICACIÓN HEPÁTICO-VITAMÍNICA



Fábrica Española de Productos Químicos y Farmacéuticos
P.º Navarrete, 62 - Telef. 55286 - Apartado 9030
MADRID

Principio antianémico del hígado fresco
y vitaminas **B₁**, **B₂**, nicotinamida
y **C**. estabilizadas

INYECCIÓN INTRAMUSCULAR

Caja de 10 amp.
de 2 c.c.

Caja de 10 amp.
de 1 c.c.

ANEMIAS • CARENCIAS • INTOXICACIONES • RECONSTITUYENTE GENERAL

SULFOLAPINA

Una medicación clásica en el tratamiento interno de las dermatosis de Azufre y Bardana y justamente reivindicada y superada con

Sulfolapina**COMPOSICIÓN Y FORMA**

Comprimidos de azufre sublimado lavado y extracto de raíz de bardana (A&A 0'15 grs.).

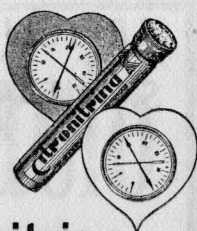
INDICACIONES

Ezemas en general. Linfatismo, escrófula y dermatosis consecutivas. Dermatitis y manifestaciones alérgicas en general. Furunculosis. Acné. Estados luéticos especiales.

DOSIS

De uno a dos comprimidos (ordinariamente un comprimido) antes o después de cada una de las tres principales comidas.

C. S. N.º 2.810

CITRONITRINA

TRATAMIENTO PROLONGADO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL DE LA ARTERIOSCLEROSIS Y DE SUS COMPLICACIONES

POR LA

Citronitrina**COMPOSICIÓN Y FORMA**

Comprimidos a base de citronitrato sódico y citrato de sosa.

ACTÚA:

Por la vasodilatación periférica que provoca el nitrito y la fluidificación sanguínea que ejerce el citrato sódico

DOSIS

De tres a cuatro comprimidos por día. Dosis normal: 3 comprimidos.

C. S. N.º 4.166



LABORATORIO QUIMIOTERÁPICO DEL EBRO
VERGÉS & OLIVERÉS, S. A.
TORTOSA

Neuronal**Fenilcal****Fosforal****DESEQUILIBRIO NEURO-VEGETATIVO**

Insomnio, Psiconeurosis, Neurastenia, etc.

DOSIS: De dos a cuatro cucharadas al día (s. i. f.)

EPILEPSIA

FÓRMULA: Cada tableta contiene fenil-etilmalonilureato cálcico 0'10 gr.

DOSIS MEDIA: De dos a tres comprimidos diarios

ESTIMULANTE DEL SISTEMA NERVIOSO CEREBRO-ESPINAL FOSFATURIA

DOSIS: De dos a tres cucharaditas al día



LABORATORIOS TURÓN - LAURIA, 96 - BARCELONA

Departamento Anatómico de la Universidad de Salamanca

Catedrático: Prof. Dr. D. L. JIMENEZ GONZÁLEZ

Sobre la influencia funcional de la estructura del pericardio

Por el Dr. A. ALVAREZ MORUJO

Profesor Adjunto de Anatomía

El conocimiento en la literatura de la estructura del pericardio, así como de la mecánica dependiente de esta estructura, ha sido ya recogida en los tratados clásicos de los que tenemos las referencias de *Sappey*, *Cruveilhier*, *Poirier*, *Rauber-Kopsch*, etc., en los cuales a pesar de su pobreza de descripción en lo que se refiere a la estructura fundamental del pericardio, no por eso dejan de señalar que él está compuesto de un conjunto de fibras que se extienden en todas las direcciones.

De los viejos tratados, *Maclister* y *Bourgeri* definen la dirección de algunas fibras dispuestas ya en sentido trasversal como en el longitudinal y en este sentido también cita *Rouviere* (*Anatomie Generale*) los veteranos trabajos de *Lieutaud*, *Teutleben* y *Lacroix*.

Sin embargo, el trabajo más primordial verificado sobre este asunto, es el de *Popa* y *Lucinescu* (*The mechanostructure of the pericardium - Journal of Anatomy-1933*), en el que, además de su completa información morfológica, aportan un componente funcional en relación con la estructura del pericardio.

Estos autores dan a conocer en su trabajo las dependencias de continuidad entre los ligamentos que unen a los elementos que le rodean con la estructura que posee. En relación con la arquitectura de las fibras, han estudiado factores mecánicos que resultan de ella, que los dividen en externos e internos. Entre los primeros, cuentan con la respiración, que debido a la doble acción de las paredes que actúan sobre el pericardio, la pared esternal y la del diafragma en un antagonismo equilibrado, permiten el buen deslizamiento de este saco sobre el corazón, debido a la armonía entre los ligamentos destinados a unir éste con dichas paredes, así como la de estos con los haces fibrosos que existen en la

pared del saco y contorneando a los vasos que abocan o salen del corazón.

Entre los factores intrínsecos dependientes de esta estructura, han contado estos autores con los movimientos del corazón, según las posiciones del cuerpo, así como también el aflujo y salida de la sangre, por la influencia que pueden tener sobre la zona de implantación de las venas y arterias.

Sobre estos datos hemos repasado la morfología de la estructura de pericardio y, con ella, en diversas pruebas funcionales, hemos visto la importancia que sobre la presión arterial y ritmo cardíaco tiene de influyente esta estructura.

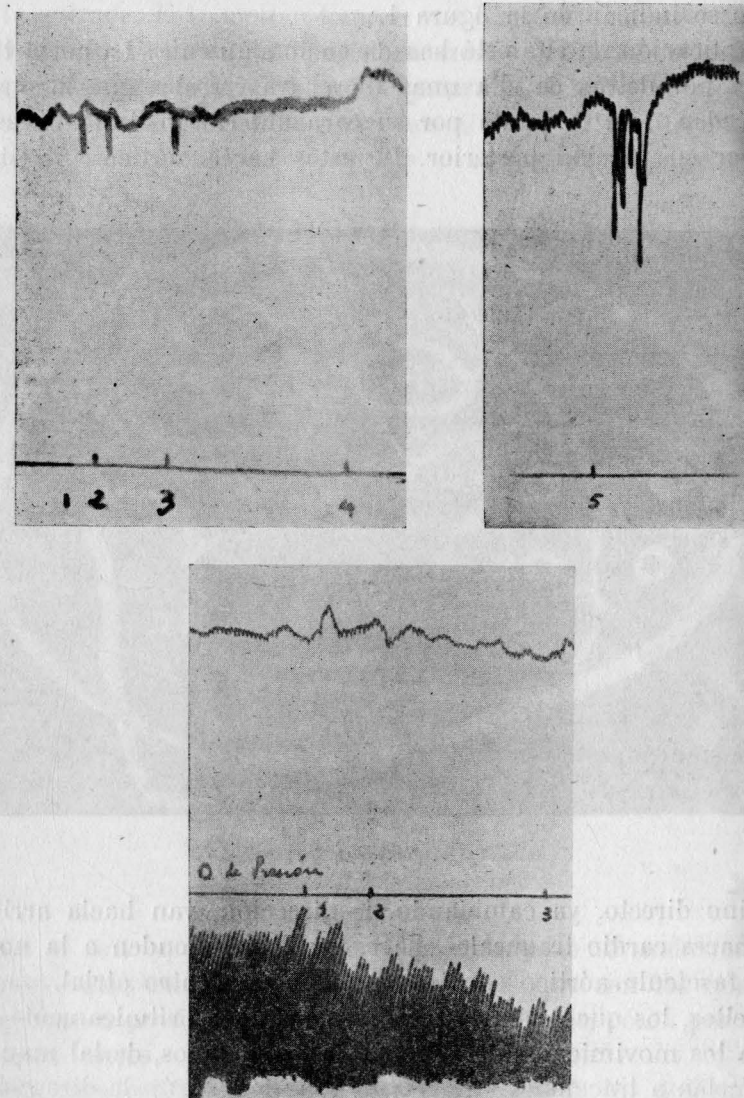
Una vez comprobada mediante disección la estructura fibrosa del pericardio, tanto en el hombre como en el perro (ya que éste ha sido nuestro animal de experimentación), para comprobar las homologías que guardan entre uno y otro, se ha verificado en éste, previa anestesia con hidrato de cloral, morfina y éter y ayuda del Spiropulsator, una incisión total del tórax al nivel de la línea media (lado izquierdo), a lo que se ha seguido una toma de presión en la femoral, mientras que una aguja clavada en el corazón nos da el registro correspondiente al ritmo cardíaco.

Es indiscutible que el complejo fibrilar que contiene y constituye el pericardio, tiene que tener importantes factores de índole mecánica, ya que rodea a los vasos lo mismo arteriales que venosos, así como también toma parte importante de sus inserciones en ellos, lo que hace pensar que la constante quinética del corazón tiene que influir de una manera directa por el arrastre continuo del pericardio en su movimiento sobre los puntos donde se apoya.

Popa y Lucinescu han dividido los haces pericardiacos en transversales, longitudinales y circulares, división que lleva consigo la facilidad de comprensión. Mas, sin embargo, dentro de la ventaja que esto lleva aparejado, no es así toda la realidad, dado que todos estos haces de diferentes direcciones, más que adaptarse a esa modalidad morfológica, lo hacen siempre en relación con una disposición funcional y en consonancia con un sector.

En nuestra disección nos hemos encontrado siempre que, a cada vaso o grupo de vasos de una misma función, le corresponde un grupo de fibras que los contornean, adaptándose con ellos a las tracciones que se someten en su lugar de implantación en relación con los movimientos que tiene el pericardio en el dinamismo del corazón.

Y así, de resulta de esto, hemos visto en las pruebas funcionales los siguientes resultados:



Gráficas 1-2-3

Como muestra la gráfica en los números 1, 2 y 3, se notan sendas bajadas bruscas de la presión, a la que sigue un espacio de recuperación rápida y un trazo normal. Corresponden estos descensos a tracciones que

se han hecho en el pericardio en su cara anterior; se ha tirado caudalmente, con lo que se han separado de la aorta los elementos fibrosos que la presionan, ya que estas fibras, de un modo esquemático, están dispuestas como se indican en la figura 1.

La explicación de ello está basada en lo siguiente: La aorta tiene por delante y por detrás de ella unas fibras transversales que la circundan, que proceden o de la punta por su cara anterior o de la parte venosa (cava) por su porción posterior. De estos haces aórticos, ya siguiendo

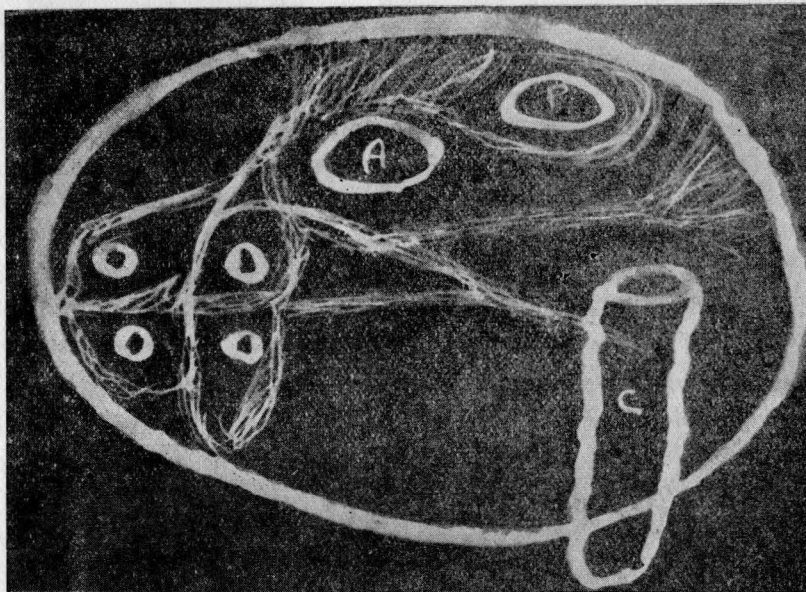


Figura 1

un camino directo, ya cambiando de dirección, van hacia arriba para ser los haces cardio traqueales, haces que corresponden a la nomenclatura de fascículo aórtico cardíaco y fascículo centro atrial.

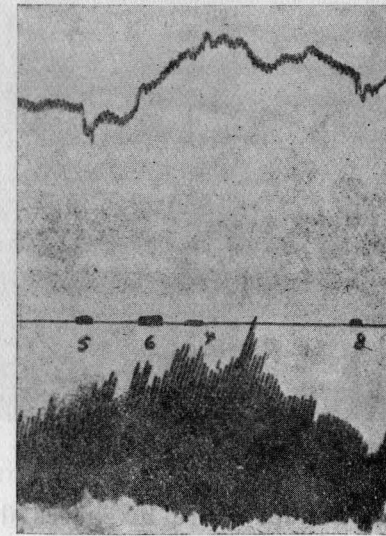
Son ellos, los que están destinados a presionar rítmicamente en relación con los movimientos del corazón, estos orificios, de tal manera, que si se someten a tracciones en diversos sentidos (según la dirección de su acción), llevan aparejados una clausura o relajación forzada de estos orificios.

Esto es en realidad lo que se ha hecho en estas pruebas, ya que al tirar de estos haces hacia adelante se evita que quede contraída la aorta y, naturalmente, esto lleva en su primera fase una salida mayor de san-

gre a las arterias, fenómeno que es perceptible porque hay una ligera subida de la presión. Pero esta tracción también lleva aparejada, que dada la disposición de las fibras que rodean a las fibras pulmonares, que también son dependientes del mismo sistema, esta tracción, por la disposición que aquí adoptan, se instituye en clausura de éstas, con lo que se imposibilita la entrada. Este motivo tiene como consecuencia final la baja de la tensión en las arterias, ya que el corazón por este cierre forzado, no puede enviar sangre a la circulación general.

En este trozo de gráfica encontramos al final de ella que la tensión tiene un aumento, el cual corresponde a una tracción del pericardio sobre su lado izquierdo.

Corresponde en este caso, lo inverso que en el anterior, ya que se libera de la acción opresora que sobre estos vasos ejercen las fibras del



Gráfica 5

pericardio y más en ese lado que es precisamente el nudo de reunión de diversos haces longitudinales y transversos que son los que reciben a los que hacen presión, tanto por la parte anterior, como por la posterior de estos vasos.

En esta otra gráfica, señalada con el número 5, los descensos de la presión son muy bruscos y corresponden a la maniobra de tirar fuertemente del pericardio aórtico en todos los sentidos, con lo cual la clausura es más total y rápida, ya que todos los haces que rodean a la aorta

ejercen su presión sobre ella, ya de un modo directo o indirecto y en el mismo sentido actúan sobre las venas pulmonares.

La explicación morfológica del hecho es la siguiente: Los haces ascendentes de la parte anterior del corazón a la tráquea, al sufrir esta tracción, aprietan por esta parte la pared izquierda de la aorta, así como las partes anteriores de las venas pulmonares, por el hecho de que están en íntimo contacto con los haces transversales, destinados a ocupar esta zona de dichos vasos. Mientras que las tracciones por el lado derecho tienen tendencia a clausurar por la parte posterior y derecha de la aorta

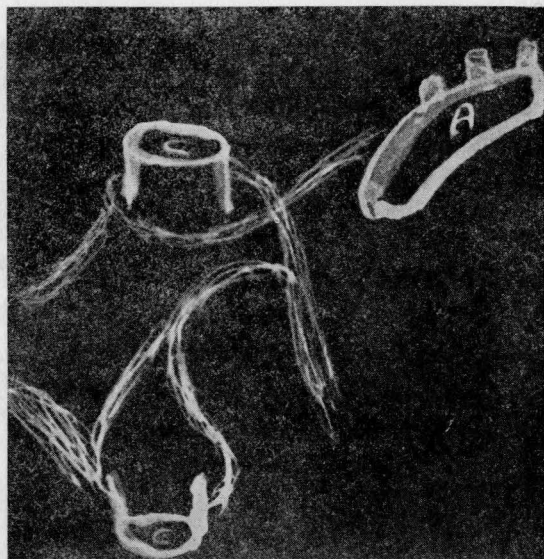


Figura 2

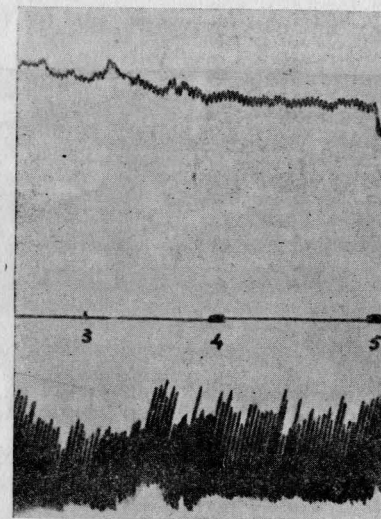
por las tracciones que ejecutan sobre los haces de dirección longitudinal que tienen a las venas pulmonares.

Cuando a estas pruebas exclusivas de la presión se une la del ritmo cardíaco, recogemos que en la tracción sobre el pericardio que rodea a la cava superior y cava inferior, la presión sube, mientras que la amplitud del ritmo se hace mucho mayor (gráfica doble número 1).

La explicación morfológica del caso se basa en que a estos vasos venosos el pericardio le da un haz fibroso conocido en la nomenclatura de *Popa* y *Lucinescu* con el nombre de haz intercava que se extiende en forma de 8 entre ambos vasos, de tal forma que al hacer tracción de ella adelante (según la posición cardíaca del perro), se cierran por medio

de estas fibras estos vasos. La consecuencia de ello es que queda clausurada por completo la circulación de retorno, con lo cual existe un encharcamiento en las venas y como consecuencia plétora en las arterias, porque el ventrículo izquierdo sigue desaguando en la circulación arterial (gráfico 3, figura 2).

La otra tendencia que sigue en esta misma gráfica (número 2), es una baja de la presión y estrechamiento de la gráfica del ritmo, lo cual es



Gráfica 4

ocasionado por una tracción del pericardio que existe entre la cava y arteria pulmonar.

El pericardio en esta zona se compone de fibras transversales que proceden, o de la pared anterior, o que tienen su origen en las fibras intercavas, las cuales están destinadas a sujetar fibras circulares de las que presionan los vasos en sus emboaduras. Por lo tanto, con la acción de esta maniobra el desagüe venoso goza de gran amplitud y con ello es fácil el vaciado, tanto vascular como cardíaco, lo que lleva aparejada una mayor facilidad de la circulación, y en consecuencia, una baja de la tensión.

Otras de las incidencias que hay que señalar en la gráfica, son las pequeñas elevaciones de la presión (gráf. 4, núm. 3 y 4), ocasionadas por la tracción hacia la punta del pericardio que existe entre la aorta y pulmonar, mientras que paralelo a ello existe una disminución de la

amplitud del ritmo. Fenómeno que está motivado, porque el pericardio tiene a ese nivel una serie de haces transversales que se unen con los verticales que proceden de la parte anterior del corazón. Los que vienen a formar parte del sistema de opresión de estos vasos, los cuales al tensarlo liberan la salida normal de sangre, y por lo tanto conducen a una plétora mayor de ella en las arterias.

Quando las tracciones se verifican sobre las partes anteriores y laterales del pericardio en ambos sentidos, existe un descenso brusco de

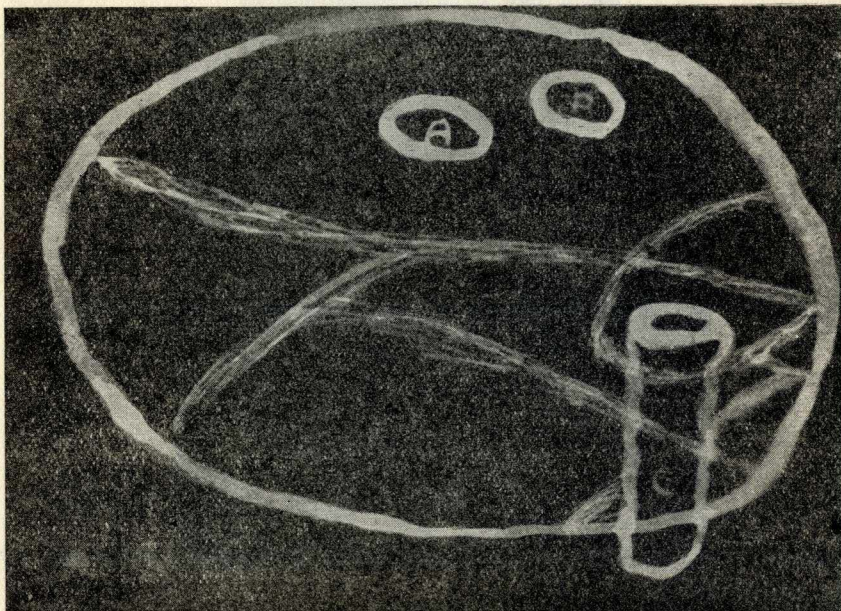


Figura 3

la presión, motivado por la imposibilidad de salida de sangre del corazón, debido a que se ha hecho una tracción sobre los haces aórticos pleurales, los cuales caminan rodeando por detrás y por delante a este vaso para ir de un lado al otro del pericardio y contactar con la pleura (fig. 3, gráf. 5, núm. 5).

Este hecho es una demostración evidente de que los haces fibrosos tienen continuidad anatómica y en este caso funcional con la pleura. Continuidad que se verifica a través de un doble sistema de fibras centro-cardíacas e hilares posteriores, las primeras pertenecientes al sistema longitudinal y las segundas al transversal. Las primeras se espar-

PERFECTO
EN LA REGULACION DEL
SISTEMA VASCULAR

VASODILINA

amplitud del ritmo. Fenómeno que está motivado porque el pericardio

LA ETILENDIAMIN - TEOFILINA (AMINOFILINA)

en el preparado

VASOFILINA

con la mayor garantía de pureza y control farmacológico
es el medicamento de elección:

Como diurético

suave y eficaz, que actúa intensamente **sin lesionar** el aparato secretor del riñón (nefrona).

Como espasmolítico

preferentemente vascular, **en angina de pecho, angor abdominalis, espasmos vasculares, infartos de miocardio**, y en general, en todos aquellos casos de deficiente irrigación vascular, tanto en corazón, como en riñón (glomerulo nefritis), y **edema de pulmón**, donde la mejoría del tono funcional del miocardio y de la función renal pueden salvar el cuadro clínico.

Por las acciones espasmolíticas generales sobre la fibra lisa, puede utilizarse este preparado en **síndromes dolorosos por espasmos** de coledoco, de ureter, de intestino, etc. Por razones análogas en casos de **asma bronquial**.

En sujetos hipertensos disminuye considerablemente la presión sanguínea

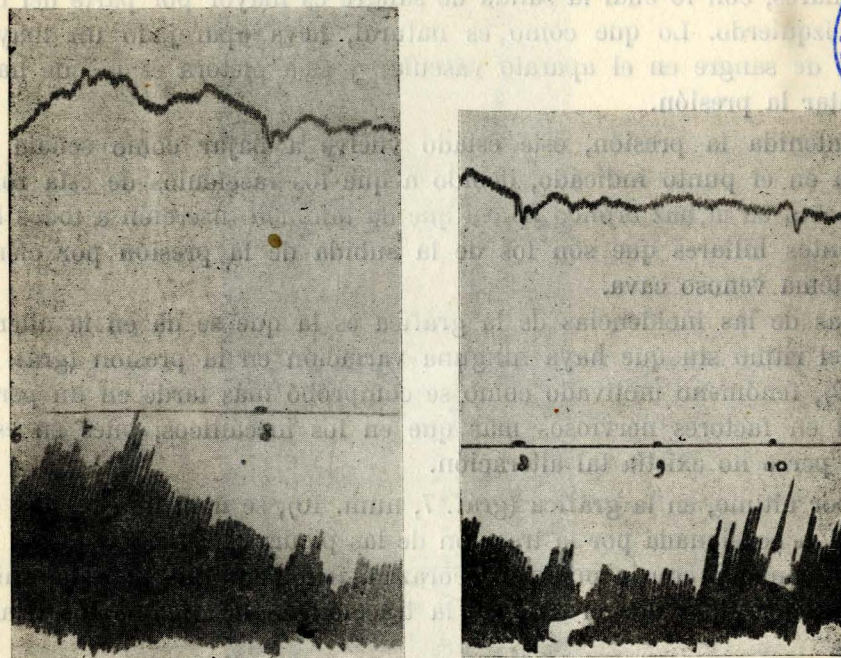
Fórmula: Etilendiamin-teofilina 0'24 grs.
Agua bi-destilada 10 c. c.

Caja de 5 amp. de 10 c. c. para uso intravenoso

LABORATORIOS GAYOSO
Jorge Juan, 141 - Arenal, 2
MADRID

cen en abanico en los ligamentos triangulares (o sinónimo en el perro), mientras que las segundas al llegar a ambos hilios descienden hacia el diafragma, formando cuerpo con la porción pleural de este sector.

De lo más aparatoso que hemos encontrado en nuestra exploración ha sido la gran subida que experimenta la presión por la tracción hacia el lado izquierdo del pericardio (gráf. 5, núm. 6), persistencia de ele-



Gráficas 6-7

vación que existe cuando la tracción es unilateral hacia adelante al nivel del pericardio que está alrededor de los vasos.

Las incidencias que presenta esta subida están dadas por una ascensión que, aunque alta es progresiva a la que se acompaña un ritmo de gran amplitud. Durante un buen rato, se mantiene esta presión alta y sólo disminuye en este período cuando se deja de hacer tracción (número 7), pero sin embargo, después de ella se mantiene alta hasta que se hace una tracción hacia abajo, con lo que se verifica un descenso rápido y al recuperarse de él (número 8), vuelve la presión a la normalidad.

Con los detalles ya conocidos de esta gráfica, facilita la comprensión



de esta incidencia, basados en que sí el tiro es unilateral hacia el lado izquierdo, la tracción que se verifica en este punto tiende a poner en mayor compresión los vasos del corazón derecho, aprisionados por los haces, vasos que son todos venosos y por lo tanto dificultan el retorno sanguíneo al corazón, mientras que los del lado izquierdo, que todos toman punto de apoyo en ligamento cardioaórtico y en las fibras interhiliares, con el tiro empleado se libera por completo la aorta y venas pulmonares, con lo cual la salida de sangre es mayor por parte del corazón izquierdo. Lo que como es natural, lleva aparejado un mayor caudal de sangre en el aparato vascular y esta plétora es lo que hace aumentar la presión.

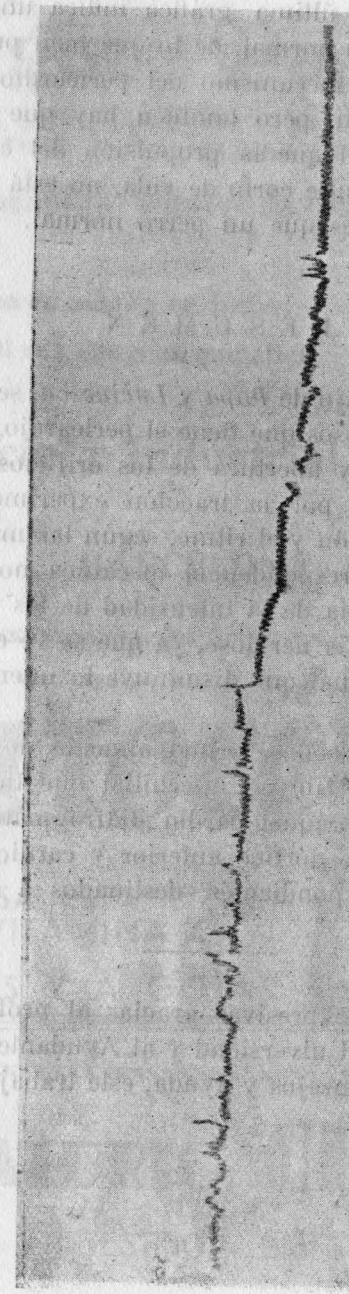
Mantenida la presión, este estado vuelve a bajar como señala la gráfica en el punto indicado, debido a que los fascículos de esta zona se insertan en el haz bronco apical que da también inserción a todos los ligamentos hiliares que son los de la subida de la presión por cierre del sistema venoso cava.

Otras de las incidencias de la gráfica es la que se da en la alteración del ritmo sin que haya ninguna variación en la presión (gráf. 7, núm. 9), fenómeno motivado como se comprobó más tarde en un perro espinal en factores nerviosos más que en los mecánicos, pues en este último perro no existía tal alteración.

Y por último, en la gráfica (gráf. 7, núm. 10), se nota una bajada de la presión ocasionada por la tracción de las pleuras mediastínicas, en la zona de contacto con la punta del corazón, fenómeno que tiene las mismas características que el caso de la tracción en los ligamentos triangulares.

De esos resultados obtenidos hemos pensado que si todas las variaciones eran debidas a una simple influencia mecánica, al igual que la estudiada por *Popa* y *Lucinescu*, así como por los autores por ellos recogidos, donde se estudiaban entre otras, las alteraciones de la diástole, variedad en el volumen sanguíneo, cambio de la frecuencia en el ritmo, etcétera, o también hay que sumar a esta influencia de la disposición funcional del pericardio, la de los elementos nerviosos del corazón.

Para descartar esto último, se hizo en un perro espinal las mismas pruebas que con anterioridad se había hecho en otros con sistema nervioso íntegro y el resultado fué de las mismas características que en los anteriores (gráf. 8), de tal forma que allí donde en el perro normal existía una elevación, también la hay en el perro espinal y lo mismo sucede en las bajadas en uno y otro.



Gráfica 8

La observación de esta última gráfica indica una amplitud menor del trazado que en el perro normal, de lo que bien puede suponerse que no es sólo influencia del mecanismo del pericardio las que producen estos estados en la presión, pero también hay que contar a favor de éste, el hecho fundamental que la propulsión del corazón y el estado general espinal, con un límite corto de vida, no está en idénticas condiciones biológicas favorables que un perro normal.

R E S U M E N

De acuerdo con el trabajo de *Popa y Lucinescu*, se ha visto que la acción de los elementos fibrosos que tiene el pericardio, portan una misión determinada en el cierre y abertura de los orificios vasculares del corazón, en cuanto pueden por la tracción experimental de sus fibras elevar o disminuir la presión y el ritmo, según las maniobras empleadas.

Sin embargo, esta correspondencia mecánica no hay duda que influye también en la cuantía de la intensidad de los fenómenos que producen, la acción del sistema nervioso, ya que se ve en la gráfica correspondiente a un perro espinal que disminuye la intensidad, aunque nunca la calidad de los efectos.

Intervienen en estos hechos, principalmente dos sistemas, que son por una parte el sistema fibroso interhiliar que tiene dirección transversal y los ligamentos tráqueo-cardio diafragmático, en sus modalidades de ligamento cardio aórtico anterior y cardio aórtico posterior y de éstos los haces correspondientes, destinados a entrelazar estos dos sistemas.

Damos nuestras más expresivas gracias al profesor *Cosin*, catedrático de Fisiología de esta Universidad y al Ayudante de su servicio, doctor *Vidal*, pues sin sus consejos y ayuda, este trabajo no hubiera podido ser realizado.

Catgut "Pagesar"

ofrece las máximas garantías por su preparación esmerada en todas sus fases

Simple y crómico en tubos y en seco

Gastro-intestinal con aguja atraumática

Comercial e Industrial Save, S. A.

Cabanas, 31

BARCELONA

Teléfono 25406

C. S. 450

Ferrocé



LEO

SAL FERROSA ESTABILIZADA
CON VITAMINA C.

EN GRAJEAS Y A GOTAS

LABORATORIO CHORRO

ESTÓMAGO - INTESTINO - DIGESTONA CHORRO

ELCHE

Laboratorios MARVI

Polibalsámicas MARVI

Ampollas y Jarabe



Calciomón D, comprimidos

Vitaminado, comprimidos



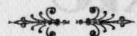
HEPA - MARVI

Extracto de hígado líquido
con vitaminas



Cacodiol MARVI

GARMIDA, antiséptico de garganta



Famidal quirúrgico

LAMPARAS
DE CUARZO



ELECTROMEDICINA

E. COSTA

INGENIERO INDUSTRIAL

RAYOS X
LAMPARAS DE CUARZO

Teléfono 3724

ZARAGOZA

Costa, 11

QUIMIO-COLI

Perfecto disolvente bacteriano

Gotas, ampollas por vía rectal y oral

Indicaciones: Fiebre tifoidea, Paratíficas, Colibacilares, Enterocolitis,
Gastroenteritis, Trastornos nerviosos de origen intestinal.

QUIMIO-COLITALIL

Comprimidos

2-N¹-(N⁴-ftalil-sulfanil-amido)-tiazol, Citrato de Parodina, Metilteofilina
y Vacuna lisada sobre lactosa.

Eficacia rotunda en la Disenteria bacilar, gastroenteritis infantiles,
enterocolitis, diarreas estivales, colitis ulcerosas, ileitis e infecciones
secundarias de las úlceras amebianas.

FRUTEINAS

Jugos de frutas con medicaciones asociadas

N: (Normal) A: (Astringente) D: (Desinfectante) L: (Laxante)

Laboratorios INSTITUTO ULTA.— Gascón de Gotor, 4 y 6.— Zaragoza

MEDICACIONES POR VIA RECTAL

HORMO RECTAL: Supositorios. Recalcificante. Hemostático. Reconstituyente.

RECTO SINTOS: Supositorios. Tos ferina. Toses espasmódicas y convulsivas.

RECTO URISIL: Supositorios de Atofan sin.º Reuma. Gota. Artritis.

PECTORAL ULTA: Supositorios. Afecciones e infecciones del aparato respiratorio.

PECTORAL ULTA: Supositorios con Quinina básica.

HEMORRODINA SUPOSITORIOS: Tratamiento de las hemorroides internas y externas.

Laboratorios INSTITUTO ULTA.— Gascón de Gotor, 4 y 6.— Zaragoza

Tanagel

ANTIDIARRÉICO

Simple, en papeles para niños.
Para adultos: con opio y belladona, en sellos y comprimidos.

Tanagel - Tiazol

Asociación Sulfamídica del TANAGEL

FÓRMULA POR COMPRIMIDO:

Tanato de Gelatina . . . 0'40 gr.
Sulfanilamidotiazol . . . 0'30 >
Tubos de 10 comprimidos

INDICACIONES:

Enterocolitis disenteriforme, Dispepsias por infección parenteral y en todos los procesos gastro intestinales de tipo infeccioso o parasitario.

LABORATORIO

F. DURBAN QUESADA
ALMERÍA

-Akibasal-

EL ACIDO FORMICO NACIENTE

¡El antirreumático sin rivall

INDICACIONES: Todas las diatesis hiperúricas (reumatismos, gota, lumbago, ciática, artralgias, artritis, migrañas, litiasis, renal y vesical) dermatosis diatésicas, edemas de las piernas y articulaciones del pie, enfermedades de la nutrición, etcétera.

ES LA TECNICA MODERNA DE LA APITERAPIA

por su administración por VIA ORAL

Presentación: Estuches conteniendo 18 sellos
DE VENTA EN LAS FARMACIAS

Muestras y literatura por el representante

VICENTE CANTI

San Clemente, 24-Teléf. 5654
ZARAGOZA

INFORMACIÓN GENERAL

SESIONES CLINICAS

ESCUELA DE PATOLOGIA DIGESTIVA DEL HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ
Y SAN PABLO, DE BARCELONA

Director F. Gallart Monés

Sesión clínica del día 10 de febrero de 1949.

DOCTORES OSCAR LOPEZ Y E. GRAS NAVES.—“ULCERAS CASTRODUODENALES HEMORRAGICAS GRAVES”

Distinguen entre la hemorragia que suele presentarse en la evolución de la enfermedad ulcerosa, como un síntoma más, sin ocasionar alteraciones circulatorias ostensibles, a la cual denominan *hemorragia síntoma*, y la hemorragia grave o desangrante, que por su intensidad y duración ocasiona profundas alteraciones circulatorias que ponen en peligro inminente la vida del enfermo, pasando por ello a ocupar el primer plano del cuadro clínico, y ante la imposibilidad de poder recuperar y mantener el estado circulatorio, exige una eficaz e inmediata terapéutica quirúrgica: *hemorragia enfermedad*.

Presentan y comentan cinco casos pertenecientes a este último grupo, que han vivido en el transcurso de los dos últimos años. Todos los casos eran varones, y dos de ellos, con adiposidad hipogonadal, tipo Fröelich, falleciendo ambos después de la operación; uno de ellos, a las pocas horas, con un cuadro tóxico motivado por la reabsorción de la sangre digerida, y el otro, a los 14 días, por insuficiencia cardíaca, secundaria a una complicación respiratoria

de tipo congestivo-atelectásica. Otros dos de los operados viven en la actualidad y no han tenido nuevas hemorragias. El quinto caso murió sin poderlo operar, por colapso hemorrágico, debido a la ulceración de la arteria gastroduodenal.

Acto seguido exponen unas consideraciones de orden clínico, quirúrgico, terapéutico y pronóstico, entre las cuales destacan las siguientes:

1.ª Conveniencia de establecer el diagnóstico de úlcera, excluyendo otras causas, tales como las hemorragias de los cirróticos, las discrasias sanguíneas, las varices esofágicas, etcétera, etcétera.
2.ª Necesidad de decidir la intervención quirúrgica en los casos que está indicada, con precocidad. (Hemorragia enfermedad.)

3.ª La operación de elección es la resección, y la más aconsejable, la gastrectomía subtotal tipo Billroth I, extirpando la primera porción duodenal, por ser a veces asiento de ulceraciones sangrantes.

4.ª Conveniencia de vaciar con el aspirador, durante el acto operatorio, la mayor cantidad posible del contenido hemático gastrointestinal, y mantener aspiración continua endodigestiva, después de la operación, para disminuir la resorción de productos tóxicos resultantes de la digestión de la sangre.

5.ª Es indispensable mantener un buen estado circulatorio, evitando la entrada o permanencia del enfermo en estado de colapso, controlando la frecuencia del pulso y las presiones arteriales periódicamente, para poder administrar a su debido tiempo las cantidades necesarias de sangre total o plasma, según convenga, teniendo en cuenta que el enfermo que sangra muere antes por el colapso que por la anemia.

6.ª Cuando el enfermo ha vomitado mucho (estenosados), debe determinarse la tasa de cloro en sangre y la reserva alcalina, pues suele existir hipocloremia y alcalosis, que deberán corregirse mediante la administración de suero clorurado en las cantidades precisas.

7.ª Mantener una diuresis mínima de 800 c. c. diarios, dando la cantidad de líquidos necesarios para ello. Con ello se atenúa la insuficiencia renal funcional que suele existir en estos casos.

8.ª Aquellos individuos que en el curso evolutivo de su enfermedad ulcerosa han tenido hemorragias de alguna consideración deben ser resecados, en previsión de nuevos episodios hemorrágicos graves.

Como elementos para el pronóstico, mencionan los siguientes:

a) El valor de la urea en sangre, que cuando es superior a un gramo por mil, da una elevada mortalidad.

b) La determinación del valor hemocrito, que cuando desciende por debajo del 50 por ciento de lo normal, también indica gravedad.

c) En general, la gravedad está en razón directa con la edad del paciente.

d) El pronóstico quirúrgico es tanto más severo, cuanto más se tarda en operar al paciente, por la instauración del síndrome tóxico.

DISCUSION

Roca de Viñals.—Refiere la anatomía patológica de los casos presentados y explica uno de los mecanismos por los que la hemorragia se produce.

Prim.—Hace referencia a las estadísticas de Finsterer y opina que antes de sentar la indicación quirúrgica debe tenerse conocimiento de la existencia del proceso ulceroso.

Lloret.—Señala la existencia de gastritis difusas aisladas o concomitantes con la úlcera, como causa de hemorragias.

Pi-Figueras.—También abunda en este criterio.

Valls Colomer.—Se extiende en consideraciones sobre procesos no ulcerosos gástricos y extragástricos, que pueden ser causa de hemorragias gastroduodenales de consideración. Aboga por el tratamiento médico.

Puig-Sureda.—Manifiesta que, en principio, toda úlcera que sangre es quirúrgica, bien en la fase de calma, en previsión de nuevas hemorragias, bien precozmente, en plena hemorragia, cuando ésta es grave y no obedece al tratamiento transfusional. Opina que el valor de las estadísticas es muy relativo, ya que muchos enfermos llegan al cirujano muy tardíamente para que puedan beneficiarse del tratamiento quirúrgico, y cree que actualmente la intervención quirúrgica precoz puede superar los resultados obtenidos hasta ahora.

Gallart Monés.—Como la urgencia no permite en ocasiones efectuar un diagnóstico preciso, en estos casos la intervención es aventurada. Incluso cuando la hemorragia procede de una úlcera es difícil encontrar el punto que sangra. Hay que tener en cuenta que el enfermo que acaba de sufrir una intensa hemorragia se encuentra en malas con-

diciones para resistir una intervención tan mutilante como la gastrectomía.

Lo interesante es pesar con meticulosidad los pros y contras de la intervención, pero sin titubeos, porque la falta de decisión es un gran peligro para el enfermo. La gran solución sería operar a todos los enfermos con hemorragias gastroduodenales, pero en manos de Finsterer da el 26,9 por ciento de mortalidad, que excede en mucho a la mortalidad que actualmente tenemos con las hemorragias gastroduodenales tratadas médicamente.

La mortalidad por hemorragia es mucho más elevada en los enfermos con úlcera crónica, y en estos casos hay que intervenir sin dudar un momento; pero no hay que olvidar tampoco que un ulceroso crónico puede sangrar de un úlcus agudo cuya localización desconocemos. Nosotros creemos que en toda hemorragia masiva hay que intentar una terapéutica médica, y si no podemos con la transfusión mantener el volumen total de la sangre, hay que operar rápidamente. Es difícil dar normas, pues sólo un criterio clínico personal y metódico podrá resolver cada caso. Lo más grave de todo es la indecisión y la espera, principales motivos de la mortalidad quirúrgica. Hay acuerdo absoluto en que la operación debe ser la gastrectomía con extirpación de la úlcera.

Sesión Clínica del día 17 de febrero de 1949.

F. GALLART MONÉS.—“CASOS CLINICOS”.

Enfermo de 56 años. A los 19, ictericia indolora completa, con dolores a veces intensos, que duró un mes y medio. Al final de una de las crisis, expulsó un cálculo. Después de este episodio, me-

jora, no tiene paroxismos agudos, pero empieza a sufrir de noche, en forma de epigastralgias, que calman con el vómito. Durante el día, molestias dispepticas irregulares, que no se influyen por la administración de alcalinos. Fué diagnosticado de úlcus duodenal y sometido a un tratamiento con leche y reposo en cama, no mejoró de sus molestias de madrugada y de sus manifestaciones dispepticas, diurnas. En vista de ello, se le aconsejó intervención quirúrgica, y a ella se sometió el enfermo, practicándosele, en diciembre de 1946, una gastrectomía. A los cuatro días de practicado el Billroth II, vuelve a sufrir como anteriormente.

En diciembre de 1948, viene a nuestra consulta y diagnosticamos cólico hepático por colelitiasis, lo que se comprueba radiológicamente.

Es notorio en este caso, el total desprecio con que fué tratado el pasado anterior del enfermo, sus claros antecedentes litiasicos, y asimismo la falta de valoración del interrogatorio, que demostraba ausencia de historia ulcerosa y sintomatología típica de dispepsia refleja vesicular.

2.º caso.—Señora de 61 años. Operada de histerectomía por fibroma, a los 34 años. Desde 1946, dolores epigástricos tardíos, que calman con la ingesta y alcalinos, por temporadas. En diciembre de 1947, a raíz de un trauma psíquico, presenta otra fase de dolor tardío típico, con pérdida de apetito y enflaquecimiento, reponiéndose posteriormente bastante, pero sin recuperar su estado de nutrición anterior. En noviembre último vuelve a padecer anorexia, con vómitos de agua que alivian el dolor, pérdida de peso, palidez, y quizá melena. Transfusión, que parece le mejora algo. Su médico la trata por afección hepática, aunque al presentar la melena, le practican examen radio-

ESPARADRAPO

BLANCO



ROSA

Adhesivo al cau-
cho y óxido de
cinc.

Preparado científico
al servicio de la ci-
rugía moderna.

Laboratorio FEMMA

Travesera, 12 - Barcelona

Delegación y Depósito en ZARAGOZA: Cortes de Aragón, 32, 3.º dcha.



FELAMINA

Coleresis. Antisepsia de las vías biliares

Insuficiencia hepática

Colecistitis

Hipercolesterinemia

OFICINA CIENTIFICA SANDOZ

Puerta del Sol, 10 - MADRID - Apartado n.º 1036

Teléfonos 310600 y 310609

Ortopedia

Fajas Médicas - Bragueros

Instrumental Quirúrgico

Depósito y venta de Catgut "Pagesar"

Mariano Cabello

Ramón y Cajal, 43

ZARAGOZA

"Uquifa"

UNIÓN QUÍMICO FARMACÉUTICA, S. A. E.

NIEBLIN

Caja de 3 inyectables.

Caja de 12 »

(Se despacha con receta de estupefacientes.)

*Bromhidrato de Hioscina. Clorhidrato de dihidrooxicodeinona.
Clorhidrato de efedrina. Agua bidestilada.*

PREANESTÉSICO

SEDANTE PODEROSO EN PSIQUIATRÍA

SERVICIO DE INFORMACIÓN MÉDICA "Leti" - "Uquifa"

Riera de San Miguel, 5 BARCELONA Teléfono 78319

La Mutua de Accidentes de Zaragoza

FUNDADA EN 1905

MUTUALIDAD ARAGONESA DE SEGUROS



Seguro Colectivo de Accidentes del Trabajo (Industria, Comercio y Agricultura)

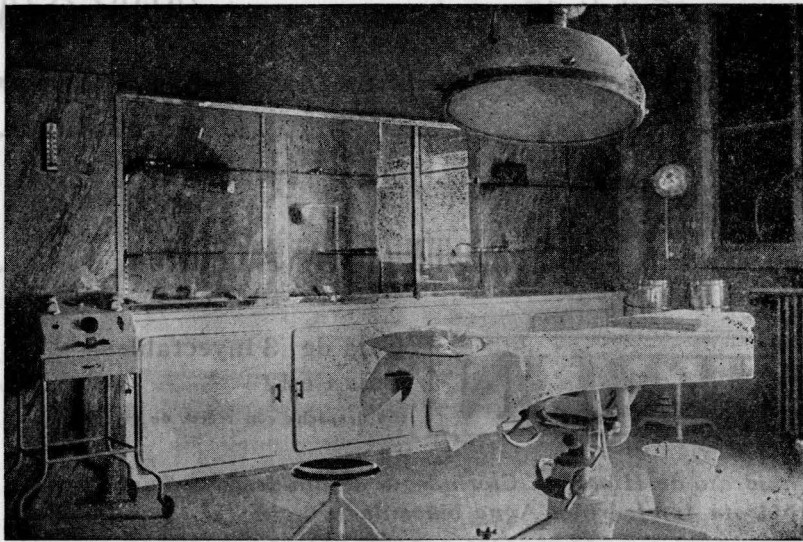
Seguro individual para toda clase de accidentes

Seguro Obligatorio de Enfermedad

Sección Benéfica Patronal



Dispone de un modernísimo Sanatorio con servicio facultativo prestado sin interrupción por un Cuerpo Médico de reconocida competencia, en el que son hospitalizados, en habitaciones independientes e individuales, los empresarios y productores cuyas intervenciones quirúrgicas lo requieran



Oficinas Centrales, Sanatorio y Clínicas
en edificio de su propiedad:

SANCHO Y GIL, 4. — TELÉFONO 49-47
ZARAGOZA

DELEGACION
para

HUESCA y su provincia:
COSO BAJO, NÚMS. 48 y 50

DELEGACIONES en Caspe, Calatayud, Ateca, Borja, Tarazona, Cinco Villas, Daroca, La Almunia, Cariñena, Teruel, Alcañiz.

AGENCIAS en todos los pueblos de la Región Aragonesa



JARABE Merck

DE EFETONINA

**Tos, bronquitis,
neumonía gripal,
tos ferina**

Frascos originales

E. Merck

CLINICA OPERATORIA



DR. GARCIA DIHINX

PROFESOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA

CIRUGIA GENERAL - HUESOS

DOMICILIO PARTICULAR
SAN JORGE, 3, 3.º IZQDA.
TELÉFONO 16-12

GRAN VIA - CALVO SOTELO, 14. - ZARAGOZA

REVISTA BIMESTRAL

2.ª ÉPOCA

AÑO VIII



ZARAGOZA

JULIO-AGOSTO 1950

NÚMERO 71

Medicina Práctica

CONSEJO DIRECTIVO

Doctores: J. DOLSET - A. DUPLA

L. JIMENEZ - L. OLIVARES - A. VAL-CARRERES ORTIZ



SUMARIO

Dr. A. Val-Carreres Ortiz, PERFORACIONES GASTRO-DUCDENALES. • **Dres. Enrique de La Figuera y Francisco Mainer**, EL MIELOGRAMA EN LA HIDATIDOSIS HEPATICA. • **Dr. L. Bermejo Correa**, CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS MICOSIS FARINGEAS. • **Dr. R. Canals Mainer**, VOLVULO CECO-COLICO AGUDO Y APENDICITIS. • **Dr. A. Triviño Monrabal**, UN CASO DE ANTRAX DE RIÑON DE EVOLUCION ANOMALA. • **Dr. L. Jiménez González**, LA HIPERTENSION ESENCIAL EN EL EMBARAZO. • **Dr. Ramón Celma**, MEDICINA SOCIAL.

BIBLIOGRAFIA.

Director de la publicación: DR. A. VAL-CARRERES ORTIZ



BIOMINOL A+D

DOSIS MASIVAS

400.000 U. I. VIT. A
600.000 U. I. VIT. D

OTRAS FORMAS:
**SOLUCION
Y POMADA**



MEDICINA PRACTICA

REVISTA BIMESTRAL

Año VIII - N.º 71 - Epoca 2.ª

Dirección: Av. Marina Moreno, 8 - Teléf. 2059

Administración: Don Jaime, 39 - Teléf. 4612

Julio - Agosto 1950

EDITADA POR LOS DOCTORES

J. BELTRAN - J. DOLSET - A. DUPLA - L. JIMENEZ
L. OLIVARES - A. VAL-CARRERES ORTIZ

CONSEJO DE HONOR

Doctores: LORENTE SANZ. - ROYO VILLANOVA. - MALLOU. -
RIVAS. - PEREZ SERRANO. - RAMON Y CAJAL. - NOAILLES. - LAIN
ENTRALGO. - OLIVER PASCUAL. - LORENZO VELAZQUEZ. -
R. P. PUJIULA, S. J. - BOSCH MARIN.

COLABORADORES DE LA 2.ª ÉPOCA

Doctores: ABADES (Barcelona). - ALGORA. - ALVIRA LASIERRA. -
ARIAS VALLEJO (Madrid). - BASELGA. - BELTRAN (J.) - BELTRAN
DE HEREDIA (Salamanca). - BERMUDEO. - CARDONA. - CASAS
WEHRLI (Barcelona). - CELMA - DE GREGORIO. - DOLSET. - DUPLA.
ECHEVERRIA FERNANDEZ CALVO (Santander). - GARCIA MORAN
(Oviedo). - GRANJEL (Salamanca). - GUARNIERI (Roma). - JIMENEZ. -
LA FIGUERA. - MACHETTI. - MALLOU. - MARI (Cádiz). - MATEO
TINAO. - MOYA PRATS (Barcelona). - MOZOTA (Santander). - NERIN. -
NOAILLES. - OLIVARES (C.) - OLIVARES (L.) - ORENSANZ - PELAEZ
(Salamanca). - PEREZ ARGILES. - RAVENTOS (Barcelona). - REY
ARDID. - RIOJA. - RONCALES. - SALLERAS (Barcelona). - SARDA, A.
TORNOS (Barcelona). - TRIVIÑO (Barcelona). - VALCARRERES ORTIZ.
LORENZO VELAZQUEZ (Madrid). - YARZA. - ZUBIRI.

El orden de colocación de los artículos no supone preferencia alguna por sus autores

Toda la correspondencia de DIRECCIÓN Y REDACCIÓN de la Revista, a Marina Moreno, 8.

La de ADMINISTRACIÓN, a Don Jaime I, 39.

La de LIBROS Y REVISTAS, a Calvo Sotelo, 40.

AVISO IMPORTANTE Se hace saber a todos los suscriptores de fuera de la capital que, a partir del 1 de julio del corriente año, se pondrá en circulación, por medio del BANCO DE ARAGON, una letra por el importe de la suscripción del año 1950.

EL ADMINISTRADOR,

JAIME DOLSET CHUMILLA.

**ASOCIACION
de las
VITAMINAS**

- A, 1.000 u.i.
- B₁, 100 u.i.
- B₂, 50 u.Sh.
- C, 300 u.i.
- D, 1.000 u.i.

en un comprimido



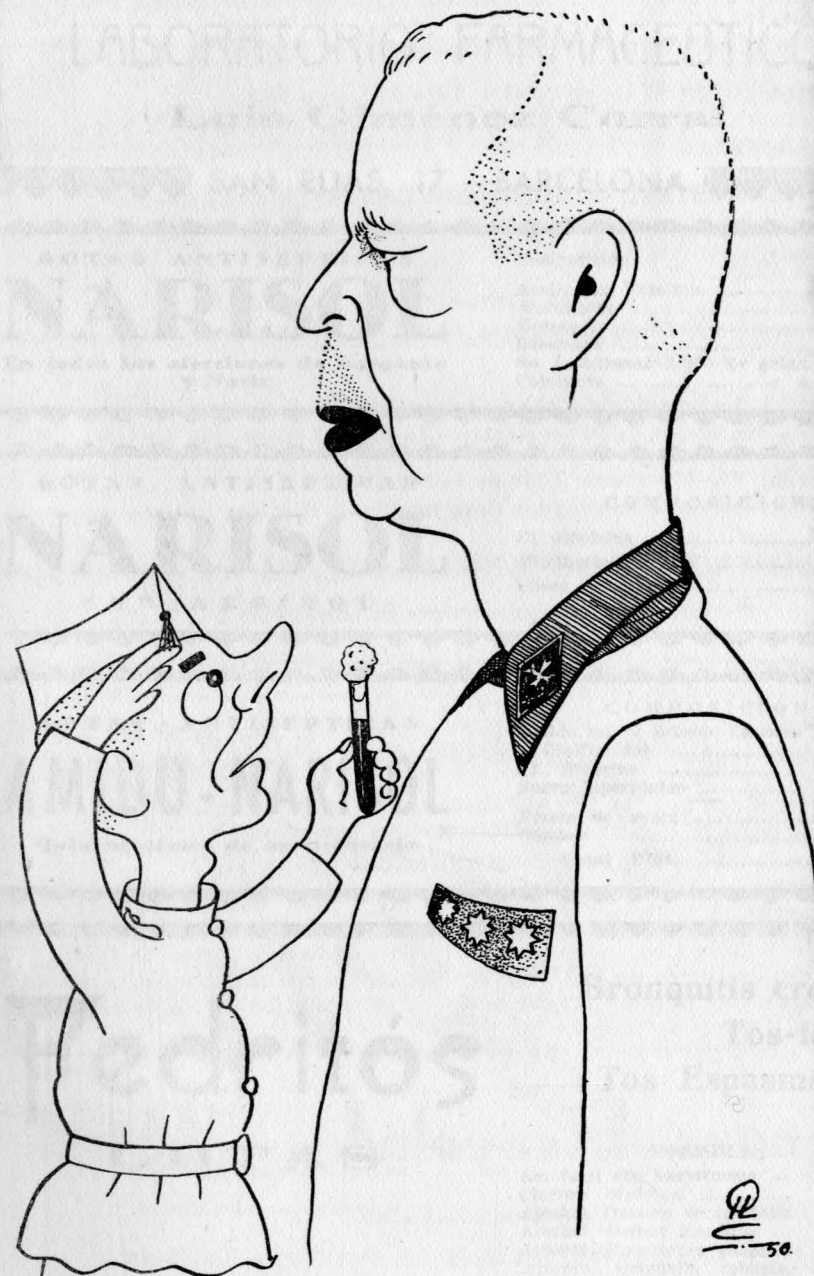
Zepidit 5



Optimo aporte vitamínico con
un solo comprimido diario.

LABORATORIOS ESPAÑOLES "ZELTIA", S. A. - PORRIÑO (PONTEVEDRA)

FIGURAS MEDICAS



ILMO. SR. DR. D. FRANCISCO PEY BELSUE
Coronel Médico, Director del Hospital Militar de Zaragoza



Coronel Médico, Director del Hospital Militar de Saragoza
 RMO. SR. DR. D. FRANCISCO PUY BERSUE

LABORATORIO FARMACEUTICO

Luis Giménez Corral

SAN ELIAS, 17 - BARCELONA

GOTAS ANTISEPTICAS

NARISOL

En todas las afecciones de Garganta y Nariz

Composición:

Aceite de Vaselina	100.—
Eucaliptol	1.50
Gomenol	1.50
Resorcina	0.30
So. I. Adrenal. 1.000 xv gotas.	
Colorante	c. s.

GOTAS ANTISEPTICAS

NARISOL

CON ARGIROL

COMPOSICION

Cl. Efedrina	1.00
Vitellinato de Plata	2.00
Suero Hipertónico	100.

GOTAS ANTISEPTICAS

AMIDO-NARISOL

Quimioterápico de gran eficacia

COMPOSICION

Amido Sulfol Soluble "Esteve" (Sulfamida)	8 gr.
Cl. Efedrina	1 gr.
Suero hipertónico	100 gr.
Precio de venta	9'70
Timbre	0'30
Total Ptas.	10'—

Fedritós

GOTAS

Bronquitis crónica
 Tos-ferina
 Tos Espasmódica

FORMULA:

Ac. fenil etil barbiturico ...	0'20 gr.
Cloruro efedrina	0'01 "
Alcohol. Drosera retundifolia ...	5'00 "
Alcohol. Ocónit Napellus ...	5'00 "
Alcohol. Eucaliptus globulus ...	10'00 "
Alcohol. Grindelia robusta.	2'00 "
Bromuro estroncio	0'40 "
Fosfato codeína	0'20 "

GYNESTRYL.-Gotas. Frasco de 1 c. c.

Solución de di-hidro-foliculina (estradiol), titulada a 2 mlgrs.=20.000 U. I. por 10 c. c. Administración, perlingual.

BENZO-GYNESTRYL.-Inyectable. Caja de 3 ampollas.

Benzoato de estradiol en solución oleosa 1 mlgr.=10.000 U. I. por ampolla de 1 c. c.

BENZO-GYNESTRYL «5».-Inyectable. Cajas de 1 y de 5 ampollas.

Benzoato de estradiol en solución oleosa 5 mlgrs.=50.000 U. I. por ampolla de 1 c. c.

SEDO-GYNESTRYL.-Gotas. Tratamiento de los desequilibrios nerviosos de la mujer.-Estradiol. Extracto de beleño. Bromuro sódico en solución hidroalcohólica.

LUTOGYL 5.-Inyectable. Caja de 3 ampollas.

Solución oleosa de Progesterona titulada a 5 mlgrs. por ampolla.

LUTOGYL 10.-Inyectable. Caja de 3 ampollas.

Solución oleosa de Progesterona titulada a 10 mlgrs. por ampolla.

LABORATORIOS AMOR GIL, S. A. - MADRID

Muestras y literatura al representante Sr. Vela, Cadena, 15, 2.º dcha.

¡6 segundos en AGUA!

...basta para que las EMAC absorban el agua necesaria. Escayolando con estas VENDAS encontrará notables ventajas.

- Evita la molesta preparación individual.
- Aplica una VENDA ESCAYOLADA especialmente hecha para un uso RAPIDO, EFICAZ y LIMPIO.
- El yeso alabastro, perfectamente coaptado a la trama de la gasa, se presenta en forma de PASTA y no polvo como las enyesadas corrientes, razón por la que permite al operador ventajas técnicas especiales.

Declaradas de utilidad en el Ejército del Aire y de uso en grandes clínicas

Vendas Escayoladas "EMAC"

De venta en
Farmacias y Ortopedias

EMAC

Solicite información y muestras a **Apartado 114 LEON**

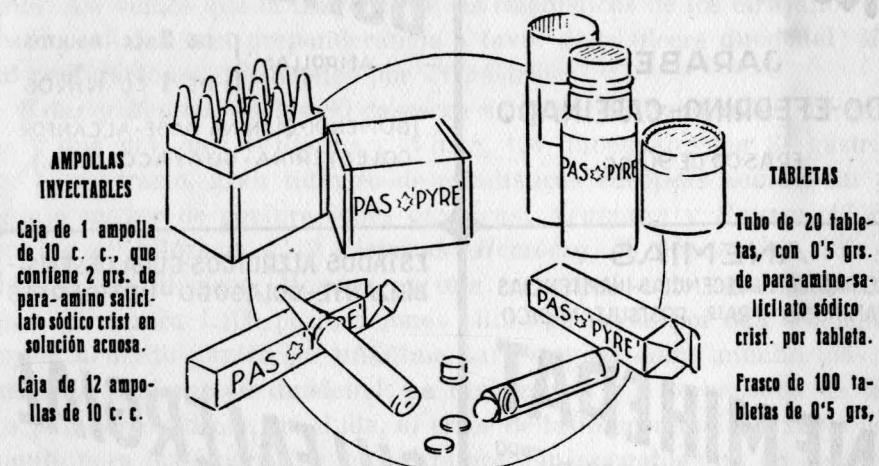
EL MAS RECIENTE DESCUBRIMIENTO en la TERAPÉUTICA de la

TUBERCULOSIS

PAS * "PYRE"

(SAL SÓDICA DEL ÁCIDO PARA-AMINO-SALICILICO)

Bacteriostático Sintético del Bacilo de Koch



DE VENTA EN FARMACIAS

SOLICITAD LITERATURA A

LABORATORIOS PRODUCTOS "PYRE"

CALLE WAD-RAS, 117 y 119

Teléfonos { 51543
51544
51545

BARCELONA - España



LABORATORIO QUIMICO - FARMACEUTICO
A. BERENGUER-BENEYTO Y CIA
 APARTADO 648 MADRID

ASMA BRONQUIAL - DISNEAS - CATARROS
 BRONCONEUMONIAS - BRONQUITIS - TOS

BRONQUIASMOL

JARABE

IODO-EFEDRINO-CAFEINADO

FRASCO DE 90 CC.

GOMENOQUIN

AMPOLLAS { DE 2 CC.- ADULTOS
 DE 1 CC NIÑOS

(GOMENOL-QUININA BASE-ALCANFOR
 COLESTERINA - GUAYACOL, ETC.)

ANEMIAS

LEUCEMIAS- CONVALENCIAS- INAPETENCIAS
 AVITAMINOSIS - TRAT^o POSTSULFAMIDICO

ANEMIHEPAT

(HIGADO- COMPLEJO VITAMINICO-HIERRO
 ARSÉNICO Y COBRE)

"NORMAL" — "REFORZADO"

AMPOLLAS 10 CC VIA ORAL
 4 CC INYECTABLE
 2 CC "

ESTADOS ALERGICOS-CURA DESENSI-
 BILIZANTE - COLAGOGO - URTICARIAS

SULFALERGIAL

"AMPOLLAS" — "TABLETAS"
 ENDOVENOSAS

(HIPOSULFITO SÓDICO-HIPOSULFITO MAGNÉSICO
 CLORURO CÁLCICO-BROMURO SÓDICO-SULFATO MAG.)

MUESTRAS A DISPOSICION DE LOS SRES FACULTATIVOS

REVISIONES DE CONJUNTO

PERFORACIONES GASTRO-DUODENALES

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Por el Dr. A. VAL-CARRERES ORTIZ
 Cirujano del Hospital Provincial de Zaragoza



La perforación es una de las complicaciones más frecuentes del úlcus gastroduodenal. Se han barajado años atrás cifras respecto a la frecuencia comparada del accidente en relación a su topografía gástrica o duodenal. Así vemos que la mayoría de las estadísticas de los cirujanos americanos señalan una preponderancia a favor de la úlcera duodenal; *Mayo* 216 perforaciones duodenales por 71 gástricas.

Estes y Bennet, en los 80 casos de su serie, 63 duodenales, 16 gástricas y una yeyunal; *Williams y Walsh*, 124 duodenales por 34 gástricas. Por el contrario, gran número de estadísticas europeas acusan un porcentaje mayor de perforaciones gástricas; *Neumann y Houssa*, 17 duodenales, 40 pilóricas y 19 gástricas; *Herzberg*, 68 duodenales, 125 gástricas y 110 pilóricas; *Mondor*, en una recopilación de estadísticas francesas, encuentra 1.100 perforaciones piloro-gástricas por 823 duodenales. Hoy el acuerdo parece ser unánime para aceptar como mucho más frecuente la perforación duodenal. La divergencia que se acusaba en tiempos pasados obedecía, sin duda, al error de la interpretación exacta de su asiento para las úlceras vecinas al píloro. Es innegable que, en ocasiones, ante una úlcera perforada y suturada fijamos un diagnóstico de localización llevados más de una impresión operatoria que del convencimiento exacto de su topografía. Toda referencia anatómica esfínter pilórico, vena de *Mayo*, etcétera, aparece enmascarada por el edema de las paredes del órgano y la reacción inflamatoria peri-ulcerosa al extremo de impedir toda orientación sobre la frontera piloro-duodenal. A este propósito *Judine*, árbitro de la gastrectomía en las perforaciones, señala que muchas úlceras tratadas por procedimientos económicos y catalogadas como pilóricas para-pilóricas y yuxta-pilóricas son, en realidad, úlceras duodenales y que sólo la inspección minuciosa de las piezas reseca-das suministra datos bastantes para fijar con certeza el límite entre las mucosas del estómago y del duodeno. La estadística del cirujano ruso

basada en un amplio material de resección arroja un porcentaje de 87.5 por 100 de úlceras duodenales sobre 928 perforaciones.

Personalmente sobre un total de 24 perforaciones, 23 hombres y una mujer observadas en los cuatro últimos años, encontramos 20 duodenales por 4 gástricas.

* * *

Las úlceras gastro-duodenales pueden perforarse en la cavidad libre del peritoneo; la efracción se hace bruscamente y, si es relativamente extensa, una parte más o menos considerable del contenido duodenogástrico se vierte en la cavidad peritoneal con la consiguiente protesta de la serosa y la expresión clínica de un cuadro abdominal agudo que deja fácil su diagnóstico en la mayoría de los casos. Por el contrario, otras veces la perforación se hace lentamente; en los tejidos y los órganos vecinos a la zona serosa correspondiente tienen tiempo de prepararse con reacciones inflamatorias, plásticas o adherenciales a la invasión de la úlcera; el proceso ocluser corre pareja al proceso terebrante, su traducción clínica es menos clara, el diagnóstico más complejo y la indicación terapéutica discutible.

Kalz clasifica las distintas formas de evolución de las perforaciones en tres grupos.

a) Perforación en cavidad abdominal libre, con o sin peritonitis difusa.

b) Perforación con peritonitis localizada y absceso intraperitoneal, que secundariamente puede perforarse y dar lugar a una peritonitis difusa secundaria, realizándose así la peritonitis en dos tiempos de *Villard* y *Pinatelli*.

c) Perforación tapada de *Schnitzler* o preparada, como la llama *Uffreduzzi*.

Cada una de estas modalidades requiere sanciones terapéuticas distintas, pero como al propio tiempo se anuncian en general, con caracteres clínicos diferentes, consideramos necesario para una mejor comprensión de las indicaciones el estudio por separado de cada uno de los dos cuadros fundamentales de perforaciones ulcerosas que observamos en clínica; las perforaciones en peritoneo libre y las perforaciones tapadas.

* * *

Perforaciones libres.—El accidente ha ocurrido. Ha elegido un viejo paciente que de años aquejaba periodos dolorosos típicos de *ulcus* o ha ocurrido en un individuo que nunca o solamente de algunos días sentía

su estómago. La perforación, por tanto, puede sobrevenir en el curso de una úlcera en evolución; de una úlcera considerada curada o de una úlcera latente. Analicemos un poco a fondo los síntomas principales de la perforación.

En la forma que estudiamos la rotura se anuncia por dos síntomas fundamentales el dolor epigástrico y la contractura de la pared abdominal, a los que se agrega los datos recogidos en el interrogatorio. Junto a esta tríada clásica bien llamativa se suman algunos signos de menor valor que, unidos a los anteriores, complementan el diagnóstico.

En presencia de un enfermo con el cuadro claro de una úlcera perforada debemos tratar, para asegurar el diagnóstico, de estudiar antes de nada los antecedentes del enfermo.

El interrogatorio evidencia en la casi totalidad de los perforados un pasado gástrico. A menudo se trata de un síndrome florido de *ulcus* arrastrado de largo tiempo; en otros casos menos típicos hay que recurrir a un interrogatorio detallado para poner de relieve trastornos ligeros de hiperclorhidria o molestias postprandiales a juicio del enfermo, sin interés ni relación con los trastornos que presenta, pero que nos permiten hacernos la idea de que nos encontramos ante un antiguo gastrópata. *Moynihan*, a propósito de los casos reunidos en la enfermería de Leeds, decía que el 90 por 100 de los casos que se perforan son crónicos. Un criterio análogo sostiene *Sherren*. La existencia de una historia gástrica ha sido comprobada en 23 de nuestras observaciones, en las que 21 enfermos tenían un pasado gástrico remoto, 2 indicaban una historia reciente y uno carecía de todo antecedente.

Algunos enfermos sufren su rotura gástrica tras unos días de recrudescimiento de su síndrome ulceroso. Este brote agudo, que ha sido calificado por *Ryser* de "perforación amenazante", estaría caracterizado como síntomas más frecuentes por malestar, escalofríos, un estado febril acompañado de náuseas, vómitos, dolores violentos y hemorragia. La apreciación clínica de este síndrome pre-perforativo encierra un gran interés para prevenir el accidente. "Este estado —decía *Ryser*— debe crear una indicación operatoria formal ante la perforación inminente cuando el tratamiento médico severo fracasa". En el mismo sentido *Moynihan* afirmaba que "un recrudescimiento de los trastornos rápido y progresivo debía hacer sospechar la inminencia del peligro". *Santý*, ante un enfermo visto en período de intensos dolores con hiperestesia parietal y a menudo con temperatura subfebril, aconseja reducir los exámenes al

mínimo y suprimir toda exploración radiológica, ya que son enfermos de una gran fragilidad.

Es indudable que la oportunidad de observar un enfermo con un cuadro semejante al señalado por *Ryser* fuerza a tratar la perforación en un período de profilaxis que supondría el ideal terapéutico. Por desgracia, al menos en nuestro ambiente, esta situación es rara y, por lo común, el enfermo acude con su úlcera perforada.

Una sola vez hemos podido comprobar en el interrogatorio a posteriori de la perforación la existencia de este cuadro álgido.

En 24 de febrero de 1948, a las diez de la noche, fuimos requerido cerca de un enfermo diagnosticado de perforación gastroduodenal. Dos

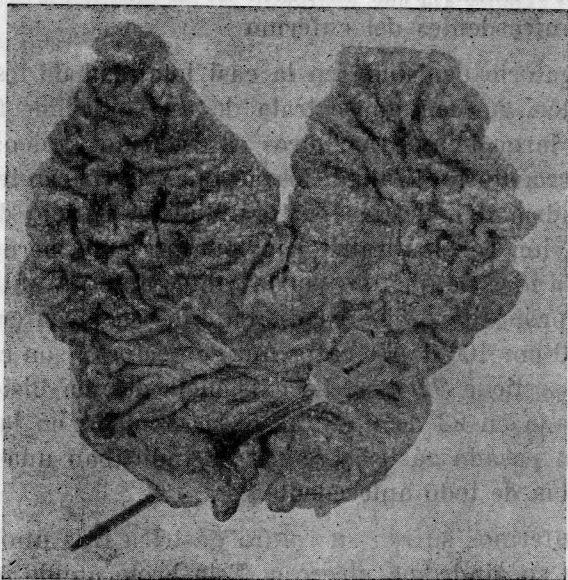


Figura 1

horas antes, en plena calle, sufre un dolor brusco y atroz en epigastrio que le obliga a tumbarse y es ingresado en nuestro servicio hospitalario.

En el momento del examen nos encontramos con un paciente de 17 años, apirético, con pulso de 80 regular y tenso. El vientre aparece retraído, el enfermo señala su dolor por encima del ombligo y un poco a la derecha de la línea media. La palpación evidencia una contractura abdominal franca en epigastrio, siendo ligeramente depresible la zona infra-umbilical. Macidez hepática borrada. No hay macidez en flancos ni fosas ilíacas. No ha tenido vómitos.

Cuando le interrogamos nos señala que hace un mes que sufre de su estómago, calmando sus molestias post-prandiales con bicarbonato, pero que desde hace siete días los dolores eran tan intensos y continuos que no conseguía calmarlos como antes.

Con el diagnóstico de úlcus perforado en peritoneo libre se interviene, encontrando sobre cara anterior de bulbo duodenal una perforación del tamaño de una cabeza de alfiler, por la que sale escaso líquido biliar.

Como las condiciones locales y generales lo aconsejaban se practica una gastrectomía de *Pean*. Alta a los nueve días. (Fig. 1.)

Esta observación marca bien la evolución de una úlcera aguda con historia de un mes desde los primeros trastornos digestivos y una crisis pre-perforativa que el enfermo descubre con toda claridad. Es indudable que un enfermo visto en esta fase de dolores tenaces e intolerables debe ser intervenido antes de que la rotura de su úlcus llegue a consumarse. Como vemos, en todo caso sospechoso de perforación es preciso investigar los antecedentes próximos y remotos, es decir, no solamente la existencia de una vieja historia, sino de prodromos inmediatos de gran interés para orientar el diagnóstico.

En oposición a estos enfermos con historia digestiva, en otros perforados en "plena salud", la anamnesis es perfectamente muda, siendo la perforación el primero y único síntoma de la existencia de una úlcera imagen expresada con la frase clásica "del trueno en un cielo sereno".

La proporción de casos de úlcus silenciosos, como promedio habitualmente admitido, es de 10 por 100, pero esta cifra varía entre límites amplios en distintas estadísticas: *Cross*, *Mondor*, *Kunz*, *Bager* y *Laurent* admiten esta proporción; *Hilton*, *Deaver* y *Engelsing* estiman la úlcera latente o que "nace perforada" en un 20 por 100; *Wilmoth* encuentra 6 casos en 42 perforaciones; *Wolff* y *Nielson* establecen el 25 por 100, y *Morgus* eleva hasta el 40 por 100 los casos con ausencia de todo antecedente. *Judine* da una primera serie con un 12 a 15 por 100 de úlceras latentes, pero en otra serie posterior la proporción desciende de un 5 a 6 por 100, atribuyendo la diferencia en sus cifras al posible error motivado por el interrogatorio del enfermo en plena crisis dolorosa, momento en que la intensidad de los dolores le impide recordar y valorar molestias a las que a priori no concedía importancia y que, a veces, ha puesto en claro en la convalecencia. Entre nosotros *García Morán* y *Pera* dan cifras similares.

En nuestra pequeña serie encontramos un solo caso en que no fué

posible conseguir el más mínimo antecedente digestivo a pesar de un apretado interrogatorio.

Se trataba de un enfermo de 27 años, de Fitero, que nunca había sentido la más ligera molestia gástrica, llevando la alimentación normal y desarrollando íntegramente sus tareas de labrador. Bruscamente, a las cinco de la tarde del 22 de marzo de 1949, en plena salud, sufre un vio-

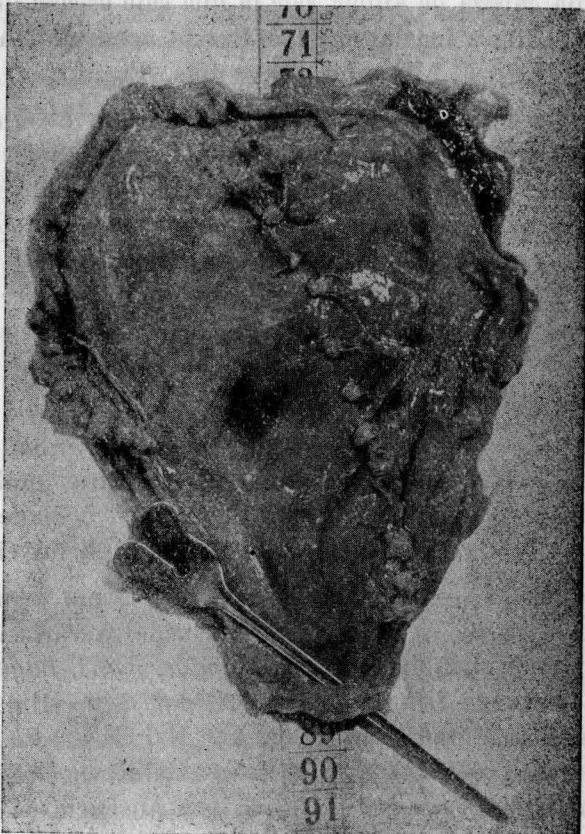


Figura 2

lento dolor epigástrico de puñalada con contractura parietal sin vómitos, con palidez, sudores fríos, angustia y un pulso regular pero frecuente (120) e hipotenso. El médico de cabecera piensa en un síndrome perforativo, y, en vista del sufrimiento, le inyecta cloruro mórfico y aceite alcanforado y dispone su traslado a la clínica privada.

En nuestro examen, a las cuatro horas del episodio, encontramos al enfermo remontado con pulso tenso a 78 y buen aspecto por la sedación

de su dolor. Los datos recogidos del examen clínico confirman los que nos suministra el médico tratante, pudiéndose apreciar además timpánico pre-hepático.

Pensamos también en una perforación gastro duodenal; sólo sorprende la falta del más mínimo detalle del pasado gástrico. La observación radiológica precisa el diagnóstico.

La intervención muestra una pequeña perforación de cara anterior de duodeno sin base indurada. Gastrectomía *Pean*. Alta a los diez días. (Figs. 2, 3 y 4.)

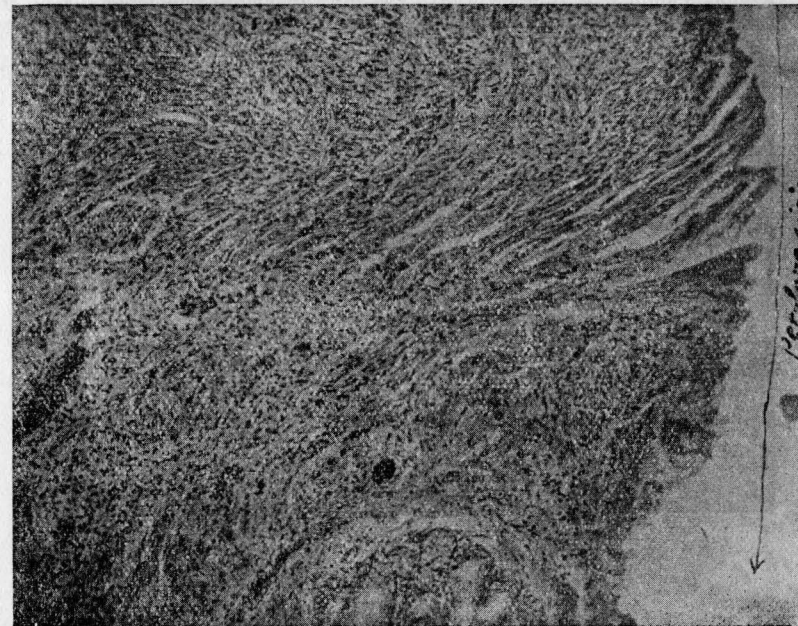


Figura 3

Zona del embudo que abarca la muscularis-mucosae en la que se aprecia la distinta coloración de la banda necrosada.

El dolor invariablemente abre la escena. Entre todos los fenómenos que permiten sentar el diagnóstico de úlcera perforada el dolor es el principal y el más constante. Su aparición repentina y brutal fué ya señalada primeramente por *Dieulafoy* con el término de "puñalada peritoneal", indicando con ello que su intensidad sobrepasa la de los restantes síndromes abdominales agudos y, en efecto, ningún dolor abdominal es comparable, siendo corriente que sea poco modificado por la inyección de sedantes. Su brusco comienzo hace que los enfermos retengan en su

memoria el momento, horario exacto en que tuvo lugar el accidente, dato que espontáneamente refieren en el interrogatorio con gran riqueza de detalles. Digamos de paso que, según nuestra personal experiencia, no aceptamos la opinión de *Gregoire* sobre el asincronismo entre perforación y dolor, fenómenos a nuestro juicio simultáneos.

El dolor inicial es por lo común tan violento que los enfermos emplean los más diversos calificativos para indicarlo; los términos de pu-

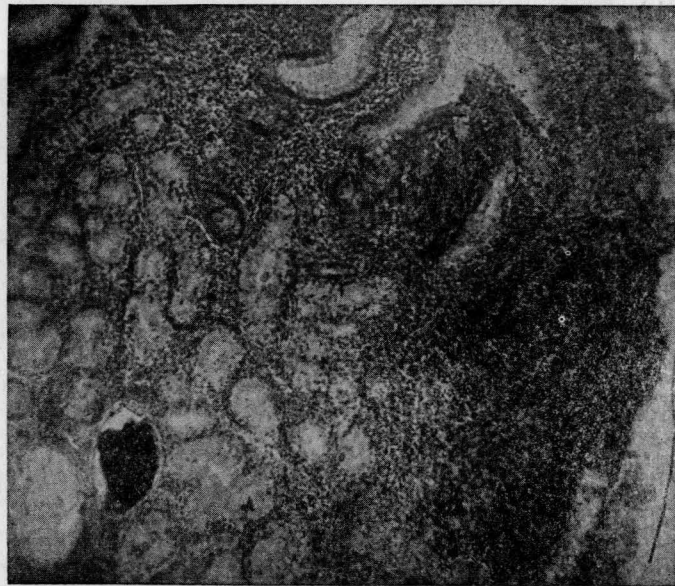


Figura 4

Véanse las equimosis de la mucosa a nivel de la perforación.

ñalada, quemadura, desgarró interno, ruptura, etcétera, son habituales en boca de los pacientes; un enfermo de *Eberle* expresaba con acierto: "mi estómago está reventado". Es tan intenso el dolor que no es raro que los enfermos se desplomen (*Moynihan, Urrutia*) e incluso se citan casos de muerte instantánea por reflejo sincopal (*Pauchet*).

En cierta medida es un índice de la intensidad habitual del dolor el largo tiempo que los enfermos recuerdan el sufrimiento inicial del accidente y la complacencia con que siempre acogen la indicación operatoria sin el titubeo, e incluso la negativa inicial que nos es dado observar en otros procesos agudos del vientre. Según el lenguaje de *Brinton* refleja "el paso rápido de una buena salud aparente al sufrimiento agudo y a la muerte".

Los enfermos refieren de ordinario el punto doloroso primitivo netamente en la región supra-umbilical, con la expresión vulgar de "en la boca del estómago", siendo difícil precisar en algunos casos si el máximo está exactamente en la línea media o un poco a la derecha de la misma. Sin embargo, no es raro en las perforaciones duodenales que el enfermo marque su dolor en el hipocondrio derecho, como hemos podido comprobar en seis de nuestras observaciones. En algún caso este dolor desplazado puede inducir a dudas diagnósticas, sobre todo en la mujer, dada la rareza en la misma de perforaciones ulcerosas y la frecuencia de la patología biliar.

Esto ocurrió en nuestro único caso de perforación en mujer vista a las cuatro horas de la emergencia en que, junto a una historia de moles-



Figura 5

tias epigástricas mal definidas y defensa, apreciamos un dolor selectivo en lado derecho que nos orientaba a una crisis vesicular, en tanto que la ausencia de vómitos y un borramiento de la macidez hepática inclinaban a pensar en un cuadro perforativo. Con la ayuda de la radiología pudimos observar un derrame gaseoso intraperitoneal que afirmaba la perforación. (Fig. 5.)

En uno de nuestros casos un hombre de 34 años, sin más antecedentes que alguna acidez y con una discreta defensa abdominal —el dolor se localizaba a punta de dedo en región para-umbilical, tan a la izquierda de la línea media que lo intervenimos con el diagnóstico de vientre quirúrgico— sin atrevernos a sentar diagnóstico firme de perforación

ulcerosa. En la laparotomía encontramos un *ulcus perforado* de cara anterior de estómago. (Fig. 6.)

Es habitual, a juzgar por nuestras observaciones, que la localización inicial supra-umbilical del dolor se mantenga bastante tiempo antes de que se manifiesten irradiaciones dolorosas.

Para *Faure, Judine* y otros autores la irradiación del dolor tiene importancia para diagnosticar el sitio del *ulcus*, siendo la irradiación al

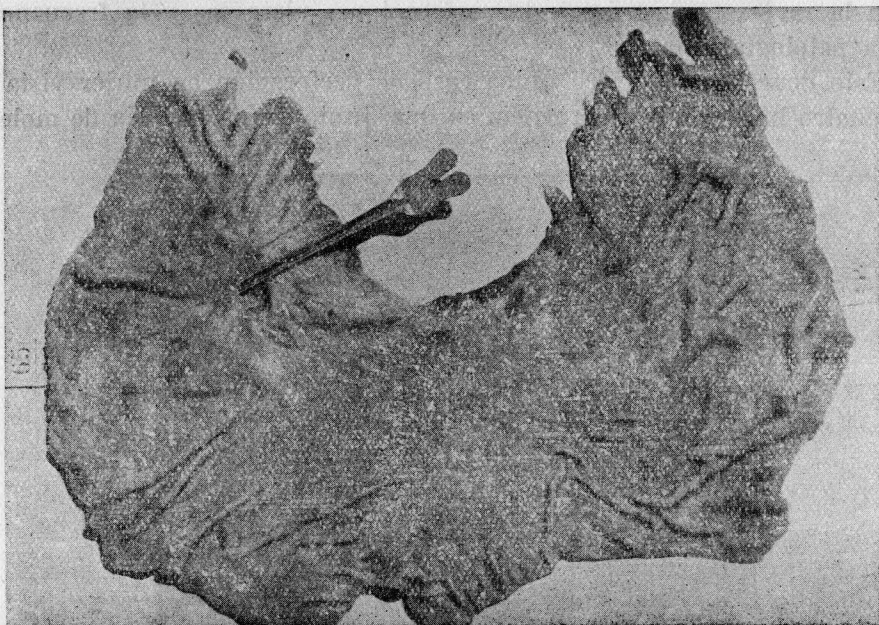


Figura 6

hombro derecho peculiar de las perforaciones duodenales. Este "dolor referido", según la terminología inglesa (*Cadamson, Broadbert*), al que *Cope* concede valor como signo de localización de la rotura, se explica por la irritación de las terminaciones del frénico en el diafragma transmitido a las regiones claviclar y supraclavicular por los filetes nerviosos procedentes del cuarto segmento cervical espinal. Nosotros no lo hemos observado neto en ningún caso, en cambio tuvimos ocasión de apreciarlo claramente en un vientre agudo por embarazo tubárico.

Pasadas algunas horas es frecuente que aparezcan localizaciones diversas, principalmente acusadas en el flanco y fosa ilíaca derechos. Esta localización dolorosa que con frecuencia coincide con modificaciones

percutorias, se debe a que el líquido que se vierte en el peritoneo corre por la cara superior del mesocolon transversal hacia la flexura hepática y parte externa del colon ascendente, llena la bolsa renal de *Morrison* y cae verticalmente por el canal parieto-cólico derecho a fosa ilíaca derecha y pelvis, localizándose por ello los dolores preferentemente en región apendicular, confundiendo con la flogosis del apéndice algunas veces, aunque no tantas como señalaba *Moynihan*, que de 49 perforaciones duodenales, en 18 de ellas había iniciado la intervención en fosa ilíaca con diagnóstico de apendicitis.

Mas tarde, con el progreso de la irritación peritoneal, el dolor difunde por todo el vientre, saliendo del cuadro perforativo para entrar en el de una peritonitis aguda. La ausencia del dolor inicial e incluso que sea tan discreto que no fije la atención a la verdadera causa, se nos asevera excepcional, ya que no hemos podido comprobarlo nunca, siendo clásica la observación de *Madinaveitia* de una perforación sin dolor espontáneo ni provocado.

Con la noción de los antecedentes gástricos y el dolor, la contractura es el tercer elemento capital del cuadro clínico.

Presente desde los primeros momentos del episodio, la palpación evidencia claramente el "vientre en tabla" clásico, con caracteres bien definidos. De ordinario aparece con un máximo supra-umbilical neto, presentando el resto del abdomen un simple estado de defensa.

No es fácil señalar la progresión de la contractura. *Witt Stetten* ha trazado un esquema que se ajusta bastante bien a la realidad de la clínica; para él la contractura aparecida en epigastrio se extendería en el orden siguiente: hipocondrio derecho, fosa ilíaca derecha, hipocondrio izquierdo y, por último, la fosa ilíaca izquierda. En líneas generales sigue la progresión del derrame, pero presenta siempre un máximo epigástrico, aun cuando la contractura haya ganado toda la pared abdominal.

En las personas delgadas, además de esta sensación táctil recogida en la exploración, son perfectamente visibles los rectos y sus intersticios tendinosos, puestos de relieve por la contractura. Acertadamente han señalado *Gallo* y *Taubenschlag* lo que denominan "signo de la faja epigástrica", ya que da la impresión de una verdadera faja que hunde el epigastrio.

Para nosotros es un fenómeno de observación casi constante en los enfermos con escaso pániculo adiposo, como en la mayoría de los gastrópatas.

Como a la inmovilidad de los músculos de la pared abdominal se

agrega la contractura del diafragma, se determinan modificaciones de la mecánica respiratoria. *López Cross* ha insistido en que, merced a esta contractura, el enfermo presenta una respiración superficial entrecortada, que, unida al dolor que sufre, le obliga en la expiración a exhalar un quejido, que señala como característica de los perforados.

Es obvio señalar que desde el momento en que visto el enfermo tardíamente se constituye una peritonitis difusa, se asiste a la desaparición progresiva de esta contractura, que sucede al peritonismo inicial. La explicación de esta contractura no está ciertamente aclarada. Se admite generalmente que obedece al efecto irritante del contenido del estómago vertido en el peritoneo, y ésta es la explicación a nuestro juicio probable en la mayoría de los casos; sin embargo, las dudas surgen en ciertos enfermos que presentan su vientre en tabla y no existe, o es mínimo el derrame. Se ha señalado si en estos casos el gas intraperitoneal tendría un efecto análogo de irritar la serosa, no faltando autores como *Gandy* que admiten que la contractura es un verdadero reflejo de defensa, tendiendo a evitar los desplazamientos viscerales para disminuir la agudeza del dolor.

Son contados los cirujanos que como *Paterson* señalan la posible ausencia de rigidez muscular en ciertos casos, si bien indica que el hecho es tributario de las perforaciones retroperitoneales, afortunadamente muy raras. *Moulonquet*, recientemente (1940), ha comunicado un caso de esta naturaleza en que, a falta de contractura parietal, siguió una terapéutica expectante, perdiendo su enfermo, operado tardíamente, en fase de peritonitis.

Sería prolijo enumerar en detalle todos los síntomas que aparte de los citados podemos observar en los perforados, no obstante, alguno de los considerados como secundarios encierran para nosotros una importancia real, por ejemplo, los vómitos y las modificaciones percutóricas del hígado.

La ausencia de vómitos precoces constituye a nuestro juicio un argumento valioso, muy digno de tenerlo en cuenta a favor de un diagnóstico de perforación. No negamos que los vómitos precoces pueden presentarse en los comienzos de la crisis y, mucho menos, que su existencia sea capaz de desechar un diagnóstico. Ahora bien, consideramos que ni la afirmación de *Traube* y *Ebstein* de que el vómito es imposible por que toda la evacuación se hace en el peritoneo, ni la afirmación contraria de *Selvag* de que el vómito es un síntoma casi constante en las perforaciones, son admisibles por extremistas.

A juzgar por nuestra experiencia, la falta de vómito inicial es la regla,

y en las tres únicas ocasiones en que hemos podido comprobarlos han sido particularmente reducidos en su cantidad y en su violencia.

El hecho sorprende, mas teniendo en cuenta la presencia casi constante de vómitos en las restantes formas del abdomen agudo quirúrgico, que establece un contraste curioso con la rareza de vómitos en el síndrome peritoneal, inicial de las perforaciones ulcerosas.

Se ha pretendido sacar deducciones sobre la presencia o ausencia de vómitos en relación a la topografía de la lesión gástrica o duodenal y, en este sentido, tiende a admitirse por algunos autores (*Gross*) como un principio su mayor frecuencia en las perforaciones del duodeno.

La desaparición de la macidez hepática, el signo de *Jobert* es el más específico de los signos clínicos de perforación en peritoneo libre, ya que traduce la presencia de gas en el espacio sub-diafragmático. Su aparición tardía y su inconstancia le restan valor para la precocidad del diagnóstico. Se sabe, en efecto, que la sonoridad pre-hepática se manifiesta algunas horas después del comienzo de los accidentes y que sería un error craso esperar su presencia para sentar una indicación. Por otra parte, si coincidiendo con un vientre en tabla apreciamos la existencia de dicho fenómeno, el hecho tiene una importancia primordial, pero su ausencia está lejos de permitirnos negar que una perforación se ha producido. Así mismo su traducción clínica es, en ocasiones, compleja; en muchos casos la percusión la evidencia fácilmente en la posición acostada en que se encuentra el enfermo, pero en otros tenemos que recurrir a desplazamientos posturales, sobre todo el lateral izquierdo, o en posición ligeramente sentada como aconseja *Soupault*. Es preciso no confundir la sonoridad hepática con un colon distendido por un ileus paralítico; el signo de *Jobert* coexiste con el abdomen contracturado y el vientre en tabla.

Dependiente del factor tiempo, el que aparezca más o menos velada o borrosa la obtusidad hepática, es difícil valorar la proporción de casos en que el signo ha sido probado, puesto que muchas estadísticas omiten las horas transecurridas. *Lauret* y *Deaver* encuentran sonoridad en el 62 por 100 de sus observaciones; *Promptova* la aprecia 41 veces sobre 52 casos; *Soupault* 21 veces en 21 enfermos, cifra que no se ajusta a nuestro modo de ver con la realidad clínica. En nuestras observaciones (24) existía en 20 casos.

El medio más útil y seguro para revelar la existencia de un peneumoperitoneo es la exploración radiológica. Con el enfermo de pie o sentado, el gas se hace patente por una zona clara, en forma de media luna, conte-

nida por arriba por la línea opaca del diafragma y por abajo por la sombra de la superficie convexa del hígado.

A veces la imagen aérea no es visible en esta posición, siendo necesario recurrir a otras posiciones que enseñan el desplazamiento del gas en relación a la posición adoptada; con el enfermo horizontal y supino, como aconseja *Judine*, la radiografía practicada en proyección transversal evidencia una imagen clara, situada entre el borde anterior del hígado como límite inferior y la pared costal o abdominal por arriba, el llamado neumoperitoneo antihepaticum por *Kudlek* de Dusseldorf. Igualmente puede hacerse visible la colección aérea entre la cara lateral del hígado y la pared lateral del abdomen en el decubito lateral izquierdo.

A beneficio de estos cambios posturales del enfermo el porcentaje de resultados positivos es elevado, y su valor importante en los casos de diagnóstico dudoso. *Petren* encuentra el signo positivo en 27 casos sobre 40; *Vaughan* y *Singer* obtienen resultados positivos en 54 observaciones sobre 63; *Judine* señala un 80 por 100; *Dehn* y *Pecuna*, sobre 115 casos, indican 110 con radiografía positiva.

A pesar de su indiscutible interés diagnóstico, al igual que para la sonoridad hepática —como insiste *Koehl*—, no debemos en su ausencia, si todos los signos clínicos lo afirman, rechazar una perforación.

La presencia de un shock inicial en las perforaciones es admitido por unos autores como frecuente, en tanto que algunos lo creen extremadamente raro. *Hurst* admite tres fases en la perforación aguda; una fase de shock primario (terapéutico), una segunda fase de reacción y una tercera de peritonitis y shock tóxico. Muchos autores negan la existencia de este shock inmediato (*Urrutia*, *Moynihan*).

A juzgar por nuestras observaciones no es infrecuente en la primera fase, inmediata a la rotura del úlcus, la existencia de un síndrome que, si bien no podemos catalogar de shock verdadero, presenta cierta analogía con el mismo; la cara angustiada y pálida del enfermo, el pulso frecuente y blando, con ligero descenso de las cifras tensionales, el sudor frío que le baña, etcétera, son fenómenos que traducen el intenso sufrimiento del enfermo ante la violencia del dolor; cuadro que por su carácter transitorio y espontáneamente reversible permite hablar más de un estado de postración, decía *Moynihan*, que de un estado de shock quirúrgico.

No es extraño que las opiniones difieran ampliamente en la existencia o no existencia de este estado inicial, si tenemos en cuenta que por lo común los cirujanos, y con frecuencia los internistas, no asistimos al per-

forado en la primera o dos primeras horas de la complicación, plazo habitual máximo de esta situación. Personalmente, en dos ocasiones hemos podido comprobar la verdad de este aserto. Uno de los enfermos ulcerosos, diagnosticado y tratado, hizo su perforación mientras visitaba a un paciente enfermo en el Hospital Provincial, a quien pudimos asistir en los primeros momentos por hallarnos en el establecimiento.

El segundo enfermo internado en la clínica privada para ser operado de úlcus duodenal, hizo su perforación la noche anterior a la fecha fijada, pudiendo también observarlo inmediatamente al episodio. Los restantes enfermos por nosotros asistidos lo han sido en plazos variables, por lo general a la 4.^a o 5.^a hora, y a veces tras inyección de algún sedante, condiciones en las que el paciente, remontado y tranquilo, presenta el buen aspecto general de estos enfermos; los trazos y el color del semblante se normalizan, el dolor disminuye, el pulso adquiere los caracteres normales, quedando rítmico y lleno. Aun admitiendo como admitimos una primera fase depresiva en los perforados, interesa subrayar que su presencia no constituye para nosotros un factor de gravedad, puesto que ambos enfermos —suturado uno por úlcus bajo, y resecado el otro— han curado. En todo caso, estimamos que esta atenuación espontánea del cuadro, lejos de llevarnos a contemporizar —¡las terribles calmas engañosas!— puede contribuir a pensar que estamos ante un perforado.

No hemos podido comprobar, francamente, en ningún caso la hiperesesia cutánea en epigastrio, a la que dan gran importancia los autores ingleses como signo precoz de las perforaciones, en forma análoga a la descrita por *Dieulafoy* en la apendicitis. A tal punto estiman interesante este dato, que la triada básica del proceso venía dada por los cirujanos británicos en dolor, rigidez e hiperesesia. Todavía se han señalado algunos signos de comprobación excepcional, por ejemplo: *Jakoucheff*, palpando el vientre en algunos perforados, ha recogido la impresión nítida del estallido de las burbujas de gas, que al salir de la perforación chocaban con la pared anterior del epigastrio; el autor ha podido comprobarlo en 3 ó 4 ocasiones y *Judine* 2 veces al empezar la anestesia.

En relación a la emigración del gas escapado a través de la perforación, citaremos de pasada, la presencia de un enfisema subcutáneo señalado por diversos autores (*Vigyazo*, *Juaristi*, *Podlaha*, etcétera) y que no hemos confirmado en ninguna de nuestras observaciones. El gas que sale de la víscera perforada, en vez de recogerse en la cavidad peritoneal, puede dar lugar a un enfisema subcutáneo en la fosa supraclavicular,

en la pared entero latera del tórax o alrededor del ombligo. Es necesario invocar para explicarlo que la perforación se ha producido en una zona del tubo digestivo desprovista de peritoneo. El gas se infiltraría en el tejido celular periportal, alcanzando después el ligamento hepato-umbilical y el ligamento suspensorio, constituyendo el enfisema peri-umbilical. A falta de perforación retroperitoneal en nuestra casuística el fenómeno es para nosotros ignorado.

Viglione indica un signo poco difundido al que no concedemos valor; consiste en un estiramiento en alto del pene flácido, fenómeno que explica pensando en que la fuerte contractura de los rectos abdominales tira del ligamento suspensor superficial del pene. Tampoco hemos podido comprobar la contractura cremasteriana señalada por *Traube*.

Mediante la percusión es difícil poner de manifiesto el derrame abdominal en las primeras horas; puede, en ocasiones, delimitarse una zona de obtusidad en la fosa iliaca derecha que se ofrece muy sensible; sin embargo, para que el dato se recoja con limpieza en un plazo precoz, son necesarias condiciones particulares tales: una perforación de gran diámetro y una notable salida de contenido gástrico.

Los datos recogidos por la presencia del líquido intraperitoneal son imprecisos en los primeros momentos; y pasadas varias horas, cuando la exploración los pone de manifiesto, se trata por lo común tanto del líquido vertido en peritoneo como de la propia exudación de la serosa, bastante rápida en estos casos. De aquí que consideremos totalmente equivocado el criterio de *Kulenkampf* de considerar como un signo precoz la existencia de un *Douglas* doloroso al tacto rectal, por la caída en el mismo del derrame intraperitoneal.

En fin, se ha pretendido extraer enseñanzas de la auscultación del abdomen, sin que en realidad aporten un apoyo serio al diagnóstico. Así se ha señalado la existencia de sonidos provocados por el gas derramado en el abdomen, o al estallido de las burbujas al salir del órgano. *Brunner* describe un frote diafragmático. *Adamson*, *Buchanan*, señalan la transmisión de los ruidos del corazón al epigastrio con resonancia anfórica. *Hustin* describe la aparición de frotos peritoneales análogos a los pleurales, llegando a indicar tres síntomas deducidos de la auscultación, cuyo valor clínico nos parece tan escaso que no nos detenemos en los mismos.

Con esta riqueza de datos, principales unos: dolor, contractura parietal y antecedentes gástricos, que constituyen la triada básica del proceso; acesorios otros, que complementan y afianzan la convicción del diagnós-

tico, parece que ha de ser fácil —la práctica prueba que lo es, en efecto, en 90 por 100 de los casos —afirmar ante un abdomen agudo que se trata de una perforación gastroduodenal ulcerosa. Sin embargo, a través de la literatura, se advierte que no son raros los errores de diagnóstico con un sinnúmero de procesos.

En un primer grupo de hechos el error consiste en desconocer una perforación que existe. Por fortuna, cada día son menos frecuentes los casos en que, con diagnósticos de tipo médico (cólicos hepáticos, nefríticos, intoxicaciones, saturnismo, etcétera), los enfermos llegan demasiado tarde a manos del cirujano. Se comprende las graves consecuencias que encierran errores de esta clase.

Menos peligrosos porque comportan una sanción operatoria, son los diagnósticos erróneos de toda la serie de procesos que se engloban en el abdomen agudo quirúrgico, pudiendo asegurarse que todos los cirujanos tenemos en nuestro haber casos en que el error diagnóstico fué cometido, pero oportunamente subsanado en el acto operatorio. Sin pretender ahondar en el problema del diagnóstico diferencial, creemos oportuno exponer algunos errores de los que fuimos nosotros mismos responsables.

El error de mucho, el más frecuente atañe a la apendicitis aguda. Además de algún caso en que la confusión fué rectificadas antes de la intervención, entre nuestras 24 observaciones, en 2 casos la incisión fué practicada en la fosa iliaca derecha, tipo Mac-Burney. En uno de estos enfermos —estudiante de medicina— hemos de confesar que el error fué completo, ante nuestra convicción de que estábamos ante una apendicitis aguda. La falta de lesiones en el apéndice llevó nuestra atención a la parte alta del abdomen, encontrando una perforación duodenal. El otro enfermo fué intervenido con un diagnóstico incierto, abordando en primer término la fosa iliaca, y ante la ausencia de lesiones suficientes a nivel del apéndice recurrimos a la laparotomía media supra umbilical, que aclaró el diagnóstico de úlcera duodenal perforada. A este respecto debemos subrayar que ante la duda diagnóstica entre úlcera perforada y apendicitis aguda, debe siempre ser deliberadamente explorada, en primer lugar la fosa iliaca derecha; conducta que a nuestro juicio presenta indudables ventajas, puesto que además de informarnos de la existencia o no de lesiones del apéndice, sirve en caso negativo para aprovechar la incisión con fines de simple toilette del derrame o de drenaje si se considera necesario.

Si la confusión es frecuente entre ambos procesos hay que tener en

cuenta: por una parte, la frecuencia mucho mayor que nos es dado observar de apendicitis; y por otra, que el dolor y la contractura en la fosa ilíaca derecha son muy comunes en las úlceras perforadas, sobre todo, del duodeno. Se ha ensayado precisar ciertos signos diferenciales para estos casos dudosos. *Wilmoth* aconseja basarse sobre la zona exacta de la contractura y la existencia de temperatura por encima de 38°, con un pulso por encima de 90 para eliminar la perforación ulcerosa. Si las condiciones del medio lo permiten, es la radiología, mostrando un neumoperitoneo no evidenciable clínicamente, la que dará el diagnóstico. Como esta posibilidad no siempre es factible, hemos de reconocer que en casos confusos la apendicitis queda un diagnóstico de frecuencia que inevitablemente nos lleva al error.

En otro orden de ideas el error consiste en intervenir por una perforación que no existe. En este sentido hay que retener el drama epigástrico de las pleuro-pneumopatías agudas. Una vez hemos sufrido una equivocación de este género.

Se trataba de un enfermo de 29 años que aquejaba molestias gástricas desde hacía 8 meses. En ocasión de acudir precisamente a la consulta del especialista de aparato digestivo, sufre en plena calle, al filo del mediodía, un violento dolor epigástrico, siendo internado en el Hospital Provincial. Requeridos al poco rato de su ingreso, nos encontramos con un enfermo que, tras su dolor extremadamente agudo en epigastrio, presentaba un abdomen contracturado y muy doloroso, principalmente en región supra-umbilical, macidez hepática conservada, pulso 98, temperatura 37,6. Tensiones 121/2-7.

Este cuadro, unido a sus antecedentes de gastrópata, nos inclinó a que, en efecto, estábamos ante un perforado. Intervenimos, no encontrando ninguna anomalía abdominal en estómago, duodeno, vesícula, etcétera, por lo que decidimos cerrar la pared sin conseguir un diagnóstico a pesar de la laparotomía.

Por la tarde, cuando vemos al enfermo, presenta una temperatura de 39,8 y un pulso de 120. Ante el poco tiempo transcurrido desde el episodio y la intervención (unas 6 horas) para pensar en una reacción peritoneal, solicitamos el concurso del doctor La Figuera, que nos dió la clave del diagnóstico; el enfermo tenía un proceso pneumónico de base derecha. Fué dado de alta a los 13 días.

Errores de esta clase, si bien no sean disculpables, son en cierta medida explicables si tenemos en cuenta el viejo aforismo quirúrgico, norte

de nuestra actuación en casos complejos y difíciles, de "que más vale una laparotomía de más que de menos".

Dentro de los procesos pleuro pulmonares agudos no queremos pasar por alto un caso personal que vivimos muy de cerca, afortunadamente diagnosticado a tiempo con el auxilio de la radiografía.

Se trataba de un compañero de 46 años, ayudante de nuestro propio equipo, ulceroso duodenal inveterado, que defendía sus crisis con régimen y alcalinos. Súbitamente, una mañana, presenta un dolor epigástrico atroz, irradiado a la base del hemitórax derecho. El doctor Sardaña, requerido, le encuentra con un vientre en tabla, macidez hepática ligeramente modificada, sin temperatura. Pulso a 120. Tensiones 11-6. La exploración del tórax descubre un aumento de sonoridad con disminución del murmullo vesicular en hemitórax derecho. No obstante la apreciación de estos fenómenos respiratorios ante la presencia bastante completa del drama epigástrico, y conociendo el pasado gástrico del enfermo, el internista titubea, solicitando que le veamos. Con los datos apuntados, que recogemos en la exploración, no nos decidimos a sentar un diagnóstico en firme, acordando practicar un examen radiológico. A la pantalla, un neumotórax espontáneo de lado derecho.

En fin, al repaso de la literatura se aprecia que la confusión con diversos síndromes abdominales (pancreatitis, oclusión, trombosis mesentérica, procesos genitales femeninos, etcétera), cuya detallada enumeración omitimos para no rebasar nuestro propósito de referirnos a los casos propios, es a veces difícil de evitar aun en manos de autores de reconocido prestigio. ¡Qué de extrañamiento tienen estos errores diagnósticos si recordamos el caso de patomimia referido por *Banzet*, cuyo sujeto había simulado la perfección siete veces, siendo otras tantas operado en los hospitales de Reims y París!

* * *

Citaremos brevemente las perforaciones producidas en el curso de la exploración radiológica.

Entre nosotros, *Morandeira* se ha ocupado del problema, dando a la luz un documentado trabajo clínico y experimental. En oposición a la mayor frecuencia de las perforaciones de localización duodenal, las efracciones ulcerosas determinadas por la papilla de bario radican más a menudo en el estómago, no representando las de asiento duodenal sino el 30 por 100 de los casos observados. Para nosotros es un poco ecléctico el criterio sustentado por algunos autores de incluir en esta clase de perforaciones casos en que el tiempo transcurrido entre la ingestión de la pa-

pilla y la emergencia sobrepasa las 24 horas, e incluso hay autores que no señalan este lapso de tiempo tan fundamental para encontrar una relación de causa a efecto. Por tanto, creemos que no encajan en este grupo de perforaciones sino aquellos casos en que la rotura del úlcus se produjo simultáneamente o muy poco tiempo después de tomar la papilla de bario, que en total rebasan muy poco en el análisis bibliográfico la cuarentena de observaciones.

Debido al elevado peso específico del medio de contraste, muchos autores admiten sin reservas esta etiología mecánica de las perforaciones; sin embargo, no faltan opiniones autorizadas, *Frankenthal*, *Barón*, etcétera, que ponen en tela de juicio la relación causal de ambos hechos, atribuyendo a la mera casualidad la dependencia de los mismos. Vienen en apoyo de este aserto, cuyo criterio compartimos, algunas observaciones publicadas, tales, entre otras, la de *García Barón*, que hizo su perforación mientras esperaba la exploración radiológica y la de *Maissonnet*, perforado en la pantalla cuando se exploraba por una afección urinaria.

Admitase una u otra tesis, las líneas generales en cuanto al cuadro clínico y la indicación quirúrgica en nada difieren de las restantes perforaciones en peritoneo libre.

* * *

Desde tiempos pretéritos, afirmando el diagnóstico de perforación gastro duodenal en peritoneo libre, el proceso entraba incuestionablemente en el dominio quirúrgico como el mejor exponente de la cirugía de urgencia. Durante los primeros años del siglo actual, los cirujanos, bajo la fórmula de "operación de urgencia = intervención mínima", practican de una manera sistemática el tratamiento de las perforaciones por la sutura. Con la introducción y generalización de la gastroenterostomía en el tratamiento en frío de la úlcera, se recomienda completar la simple sutura con una derivación que pusiera al abrigo de molestias ulteriores o estenosis consecutivas. La ambición quirúrgica de nuestro tiempo ha extendido a la complicación perforativa los beneficios de los métodos demolidores, asociando así en una intervención única el tratamiento del accidente y su causa. En fin, en época reciente, bajo la sugerencia revolucionaria de *Taylor*, se aconseja por algunos una terapéutica conservadora. Sin negar que el relato de éxitos conseguidos con la abstención puedan constituir en determinadas condiciones un evidente progreso, creemos prematuro el entusiasmo desplegado por algunos autores a favor de esta doctrina, demasiado reciente para legitimar su empleo frente a la

conducta clásica. Trataremos seguidamente de analizar las indicaciones, ventajas e inconvenientes de cada uno de estos procederes.

* * *

El arsenal terapéutico de la cirugía de las perforaciones podemos clasificarlo en cuatro grupos fundamentales:

- 1.º Métodos de fortuna.
- 2.º La sutura.
- 3.º Sutura con gastroenterostomía complementaria.
- 4.º Resección gastroduodenal.

Digamos de antemano que en la actualidad el problema aparece dominado por las dos tendencias extremas: sutura o gastrectomía.

* * *

Poco interés presentan en la era quirúrgica actual los llamados por *Mondor* y *Lauret* "procedimientos de fortuna". Dependientes sus indicaciones de un estado general precario del enfermo o de las condiciones locales, particularmente difíciles para suturar los bordes callosos de un úlcus tratan por un artificio cualquiera de obturar el orificio ulceroso o de derivar los jugos digestivos fuera de la cavidad abdominal.

El taponamiento con gasa, con o sin epiploplastia, el drenaje externo a lo *Newmann*, la gastrostomía, han sido practicados con los fatales resultados que es de suponer. Justificable esta conducta en los albores de la cirugía gástrica, en que las condiciones anatómicas, junto a la imperfección técnica, con frecuencia se oponían al cierre de la perforación, no tienen hoy más que un interés histórico.

La sutura es el procedimiento más generalmente empleado. Intervención breve, de técnica fácil, poco shockante, llena perfectamente su cometido de intervención de urgencia. Es a todas luces evidente que si en las primeras horas que siguen a la perforación la indicación de la sutura es discutible en un plazo ulterior a partir próximamente de las 12 primeras horas, la oclusión simple de la rotura constituye, por su mayor facilidad y benignidad, la única técnica aconsejable.

Aun cuando nosotros hayamos evolucionado en los últimos tiempos hacia la cirugía radical de las perforaciones observadas tempranamente, hemos de reconocer como legítima la indicación sistemática de la sutura en manos de cirujanos poco avezados a la cirugía digestiva. De todas formas, ante un caso dado, un cierto número de factores condicionan nues-

tra línea de conducta y dejan la sutura de la efracción como la única solución a nuestro alcance. Estos factores son:

- 1.º Las condiciones del medio ambiente.
- 2.º La topografía de la lesión.
- 3.º El estado general y la edad del paciente.

4.º Un perforado gastro duodenal es, por definición, un caso de intensa gravedad; es lógico, por tanto, que fuera de un ambiente propicio y por equipos quirúrgicos entrenados en la práctica diaria de esta cirugía, el buen consejo aconseja no emprender más actuación que el tratamiento sintomático de la perforación: la sutura. No hay que olvidar el principio tantas veces repetido de que "se hace bien lo que se hace siempre"; y aun cuando en un caso determinado fuera admisible una intervención más compleja, debe proscribirse de un modo formal fuera de un medio quirúrgico organizado.

En segundo término la topografía de la lesión puede hacer imprescindible la práctica de la simple sutura. Todos los ulcus que por su situación baja o excesivamente alta podemos considerar como difícilmente extirpables en la cirugía regular del proceso, deben ser comprendidos en el radio de acción del simple cierre orificial.

Así mismo la edad y el estado general del paciente abogan en ciertos casos por la intervención mínima. En términos generales, la mortalidad aumenta con la edad y aun cuando este principio no sea absoluto, una elemental prudencia aconseja limitar el acto operatorio. Análoga aseveración puede hacerse cuando el estado general mediocre del enfermo nos haga sospechar un déficit de resistencia orgánica. En estas condiciones toda actuación que rebase los límites de llenar la indicación urgente, es decir, salvar la vida del enfermo, refleja una inquietud quirúrgica desaconsejable.

Por fortuna, y dada su mayor frecuencia en las perforaciones duodenales, se trata por lo común de sujetos jóvenes con un estado general bastante favorable; de aquí que operados en tiempo oportuno, la iniciativa de la alta cirugía gástrica esté pocas veces limitada por un escaso margen de resistencia vital al acto operatorio.

Pero el factor fundamental que regula nuestra conducta es la precocidad de la intervención. Es harto sabido que la gravedad se acentúa con el tiempo transcurrido entre el momento de la perforación y la hora de la intervención, fenómeno regido por un hecho biológico. Inmediatamente después de ocurrida la perforación, el ambiente peritoneal queda contaminado pero no se infecta hasta varias horas después, tiempo que

los gérmenes arrastrados con el contenido gastroduodenal necesitan para adaptarse a las nuevas condiciones del medio ambiente y es cuando esta adaptación se ha realizado que la infección comienza. Se comprende el interés que encierra el actuar antes de la eclosión de la fase peritonítica, es decir, en lo que podemos llamar "el período útil quirúrgico".

Diferentes autores han tratado de delimitar este período mediante el examen bacteriológico del derrame, sin llegar a resultados concretos, ya que si en los enfermos operados tardíamente el hallazgo de gérmenes es uniforme, los exámenes practicados precozmente en la fase preperitonítica han dado resultados muy dispares evidenciando que el líquido peritoneal no queda estéril durante un número de horas determinado. Estas variaciones se han pretendido explicar de diferentes maneras: por el estado de esterilidad o infección del ulcus perforado; por la acidez o alcalinidad del líquido vertido en peritoneo; por el asincronismo entre el horario de la perforación y su exteriorización clínica como pretende *Gregoire*.

Ante esta serie de factores imponderables ha sido en realidad el cómputo de estadísticas analizando los resultados inmediatos de esta cirugía el que ha trazado las normas generales de actuación. La mayoría de los cirujanos señalan la sexta hora como tiempo límite para poder realizar una indicación electiva discrecional; bastantes autores elevan hasta 8 horas el plazo tope, no faltando los que creen que sin agravar el pronóstico, puede ampliarse hasta 12 horas el tiempo útil del cirujano para recurrir a una terapéutica radical. Personalmente compartimos este criterio merced, en gran parte, a los beneficios que reporta la terapéutica antibiótica.

Una serie de objeciones se han opuesto a la práctica sistemática de la sutura. En primer término se argumenta la dificultad de su ejecución al desgarrarse los puntos en casos de ulcus callosos con franca induración de los tejidos vecinos. El hecho es, en general, poco frecuente, pero todavía más raro en las perforaciones duodenales que alcanzan gran número de veces a individuos jóvenes con úlceras de evolución corta y, por tanto, con tejidos periulcerosos poco friables. Ello hace que la sutura no se acompañe de verdaderas dificultades en el acto operatorio, y que el peligro apuntado por algunos autores de deshinencia postoperatoria de la misma tengan más valor teórico que real.

En ninguna de nuestras observaciones, en que hemos pretendido llevar a cabo una sutura, hemos tenido que renunciar a la misma ante dificultades insuperables.

Se arguye así mismo que la simple sutura no cura el *ulcus*; el enfermo salva el accidente pero queda un *ulceroso* expuesto, por consiguiente, a la posible presentación de complicaciones. En este sentido las opiniones de los autores andan divididas. *Mayo* y otros cirujanos americanos afirman que la *úlcera perforada* es una *úlcera* a evolución terminada y, que, por tanto, la simple sutura basta para asegurar la curación. En contraposición, *Moutier* sostiene que la perforación es sólo un incidente, y la sutura no interrumpe el proceso *ulceroso*.

La perforación no parece influir sobre la evolución de la enfermedad. *Balfour* ha hablado de las *úlceras* que "nacen perforadas y mueren suturadas", expresando con ello ciertos *ulcus* que se constiuyen y perforan en algunos días y, suturados, curan definitivamente. En verdad, la práctica enseña que no existe ningún dato, tal por ejemplo, el aspecto anatómico de la *úlcera* en la operación que autorice a prejuzgar su evolución ulterior.

La búsqueda bibliográfica y algún caso personal nos hacen rechazar por atrevido el criterio de los autores que ven en la sutura el tratamiento definitivo de la afección. Recientemente hemos perdido un enfermo de 52 años a quien practicamos una sutura por un *ulcus perforado* de cara anterior de *duodeno*, que a los 16 días de intervenido hizo una *melena* tan copiosa que falleció a las 24 horas con un cuadro de *anemia aguda*. Casos similares han sido relatados por diferentes autores.

Al lado de la *hemorragia* es clásico citar las perforaciones iteráticas. *Baudet*, *Chifolia*, *Urrutia*, *Borszky*, *Gibson*, *Judine*, *Maylard*, *Filmour*, etcetera refieren observaciones en que han debido reintervenir por perforaciones recurrentes. A este respecto es evidente que si las circunstancias obligan a reintervenir a menudo, la existencia de una *peritonitis plástica* crea serias dificultades técnicas, que suben de punto cuando en la operación primitiva se consideró necesario la aplicación in situ de un drenaje.

Para las perforaciones gástricas se argumenta el peligro de su posible degeneración cancerosa, e incluso si nos encontramos ya en el acto operatorio frente a una lesión maligna; *Wilburg* y *Rives* suturan una perforación que admiten como *ulcerosa*, y seis meses más tarde, al practicar una *gastrectomía secundaria*, encuentran un *cáncer*. *Milianitch* y *Radoievich* suturan una perforación supuesta *ulcerosa* y ocho meses más tarde ven morir a su enfermo de una *caquexia neoplásica*, comprobada en la autopsia.

No obstante, estos inconvenientes son muchos los autores que conti-

núan fieles a la práctica sistemática de la sutura, sea cual fuere el tiempo transcurrido entre la perforación y el acto quirúrgico. De una manera general puede decirse que en los países de habla inglesa este es el criterio dominante, compartido por muchos cirujanos continentales que siguen fieles al principio de *Murphy* de "entrar pronto y salir más pronto del ambiente *celíaco* después de haber realizado lo necesario".

De ordinario la técnica de cierre de una perforación por sutura no reviste mayores dificultades. Sin embargo, a veces se presentan pequeños escollos de índole general una vez el *vientre abierto*. Tal es, por ejemplo, la localización de la perforación, a veces costosa, sin alcanzar por nuestra experiencia el 20 por 100 de casos en que el hallazgo es difícil, como indica *Railey*. Se aconseja para estos casos la inyección preoperatoria de azul de metileno a través de la sonda de aspiración endodigestiva, con lo que se visualiza rápidamente el orificio. No hemos echado mano de este recurso en ningún caso, pero en buena lógica nos parece más positiva la inyección colorante una vez el campo expuesto.

También para los casos operados tardíamente o con abundante derrame de *peritoneo* y, por tanto, suturado, se ha suscitado repetidas veces el problema de las ventajas e inconvenientes del drenaje. Son contados los autores que como *Wilmoth*, *Bailey* y *Rossi* ponen un drenaje sub-hepático sistemático, la mayoría se inclinan por el cierre inmediato.

Como norma general somos enemigos de la aplicación de drenajes, ya que mediante una aspiración cuidadosa es factible casi siempre una evacuación lo bastante completa para un cierre primitivo. No obstante, en ciertos casos en que la abundancia del líquido aconseja su utilización, nos inclinamos por el ojal suprapúbico de *Murphy* con tubo de goma, de preferencia al avenamiento iliaco derecho que preconiza *Ufreduzzi*, o a la táctica de *Herzberg* de un drenaje epigástrico y otro lumbar. No son escasos los relatos de oclusiones postoperatorias en enfermos drenados, de aquí el interés de limitar su empleo al mínimo.

Los resultados inmediatos de la sutura son, en general, satisfactorios. Las estadísticas registran un porcentaje de mortalidad que oscila del 20 al 30 por 100 (*Gigson*, 26,8; *Fleming*, 23,6; *Gandy*, 27,7, etcétera), cifra que si a primera vista puede parecer elevada, hay que tener en cuenta que en la sutura se polarizan todos los casos que podemos considerar quirúrgicamente malos. Nosotros, entre los 24 casos de perforación a quen os venimos refiriendo, hemos tratado por sutura 13 enfermos, de los que hemos perdido 3; uno por *hemorragia consecutiva* y dos

por progreso de su reacción peritoneal, lo que hace un promedio de 23 por 100.

En cuanto a los resultados lejanos consideramos excesivamente optimistas las cifras dadas corrientemente (*Souham*, 90 por 100; *Engelsing*, 70 por 100; *White, Patterson*, 60 por 100; *Brutt*, 17 por 100; *Tietze*, 78,5 por 100; *Borrás*, más del 50 por 100, etcétera) de curaciones completas. Aun cuando no hemos tenido que reintervenir sino un perforado gástrico resecaado a los tres meses de suturado, por dolores particularmente violentos, otros cinco que nos es dado constatar, continúan con molestias digestivas que si no podemos catalogar de acusadas, les obliga a seguir alguna medida dietética.

Poco hemos de extendernos en la gastroenterostomía asociada a la sutura como terapéutica de las perforaciones. Bajo la consigna de que no agrava el pronóstico operatorio, ha sido realizada de forma sistemática por muchos autores, para evitar la tensión sobre la sutura o con el fin de actuar a distancia sobre la evolución del ulcus. Los resultados han sido malos, prodigándose en la literatura los casos de perforaciones iterativas y de úlceras de boca anastomótica. Es, sin disputa, la peor intervención que se puede realizar en un perforado. Así mismo, es de tener en cuenta que con un píloro permeable resulta superflua. A título muy de excepción y ante la imposibilidad de resecaar, puede tener indicación si la sutura del ulcus parece estrechar el calibre del duodeno. Esta eventualidad es excepcional, llegando algunos autores, como *Steward* y *Barber* —tras una amplia experimentación en el perro—, a negarla, criterio que parece confirmar la práctica diaria.

Si las circunstancias aseveran la gastroenterostomía indispensable, es quizá una de las indicaciones más netas de la anastomosis anterior para evitar el peligro de difundir la infección a la transcavidad de los epiplones y la parte alta del compartimento supramesocólico.

Por fortuna, dado el mal ambiente de que goza, sólo en una de nuestras observaciones nos hemos visto precisados a verificar la derivación complementaria, no teniendo posteriormente noticias del enfermo.

Frente al episodio agudo perforativo, cada día goza de más favor la tendencia reseccionista de la época. No hemos de hacer hincapié en los métodos de exéresis limitados (excisiones, termocauterización) empleados por algún autor de un modo esporádico, sino que vamos a referirnos a la gastrectomía primitiva de las perforaciones. La primera gastrectomía de urgencia por perforación parece haber sido practicada en 1902 por un cirujano inglés, *Keetley*. Pero han sido verdaderamente *Von*

Haberer, Duval y *Judine*, posteriormente, los que han ensalzado y preconizado la extensión del método.

Al enjuiciar el uso de la gastrectomía en la complicación que nos ocupa, hemos de considerarla en dos aspectos distintos: uno atañe a la resección de necesidad; otro, al empleo sistemático de la misma.

En el primer aspecto, la gastrectomía se ha venido preconizando como única intervención realizable en ciertos casos de ulcus callosos extensos, cuyos bordes indurados no es posible coaptar, desgarrándose los tejidos a cada punto que pasamos. Felizmente para los partidarios a ultranza de la sutura, el hecho es raro, y aun cuando se trate de ulcus antiguos, por lo común se prestan a seguir la técnica —cierre o resección— más en armonía con la tendencia personal.

Una situación puede plantear de una manera perentoria la resección primitiva; nos referimos a la posible existencia de más de un ulcus perforado. Habitualmente única la perforación, hemos de tener presente esta eventualidad. Como acertadamente señala *Mondor* en su obra, el cirujano debe verificar con cuidado las paredes gastroduodenales, ante la posible contingencia de perforaciones simultáneas. A decir verdad, el hecho es raro, si se compara a la relativa frecuencia de los ulcus múltiples. Las cifras, por su comparación, constituyen un contraste interesante, ya que en su estudio de conjunto, *Bertel - Bager*, agrupando 1.767 casos de úlceras perforadas de cincuenta hospitales suecos, encuentran solamente nueve observaciones de perforaciones múltiples, es decir, aproximadamente un medio por ciento. Nosotros contamos en nuestro archivo un caso de ulcus doble de duodeno perforado.

Se trataba de un sujeto de 45 años, transhumante, que se dirigía a Barcelona en busca de trabajo e hizo su perforación en el mes de febrero de 1948, en las inmediaciones de la estación, al aire libre, no siendo recogido y trasladado al Hospital Provincial hasta las primeras horas de la mañana.

Al ser reconocido, presentaba, con un cuadro epigástrico típico, un estado general deplorable, fruto de su accidente y de pasar la noche a la intemperie. Decidida la intervención —sin poderla remontar por la inexplicable falta de un banco de sangre en dicho Centro—, y con el propósito natural de hacer lo mínimo, nos encontramos en medio de un gran derrame con una perforación doble que nos forzó a la gastrectomía. A pesar de la puesta en marcha de toda la terapéutica a nuestro alcance (suero, tónicos, isoplasma, calor, etc.), el enfermo falleció a las 48 horas de operado. (Fig. 7.)

Es obvio subrayar que por las condiciones en que este enfermo se nos ofreció, el pensar a priori en una resección hubiera constituido un delito de lesa cirugía.

En cuanto al empleo de la gastrectomía sistemática como tratamiento de las perforaciones, hemos de confesar que constituye para nosotros el método de elección.

Ya nos hemos ocupado anteriormente de la importancia que encierra el tiempo transcurrido entre la intervención y el accidente, factor que



Figura 7

no constituye un criterio de precisión numérica contra la resección, estimando la hora útil del cirujano en este sentido hasta 12 horas de ocurrida la emergencia.

Tampoco consideramos que la edad representa un criterio de contraindicación absoluta, pues aun cuando nuestros resecados no alcanzaban edades extremas (el más joven 17 y el más 58 años), se citan casos de resección en edad avanzada y niños (*Pototschnig* resecó a una niña de 11 años) coronados por el éxito.

Los resultados lejanos en los seis enfermos que hemos podido seguir son buenos, pudiendo considerarlos como totalmente curados. Alguno ha aquejado inicialmente ligeras molestias de pesadez postprandial, eructos, etc., que con las medidas corrientes de fraccionamiento de las comidas, ingestión moderada de líquidos, etc., se han corregido en forma análoga a lo que vemos frecuentemente en los resecados.

Puede afirmarse sin reservas que el curso postoperatorio de los resecados por perforación es, cuando menos, tan bueno como en los suturados y aun de los resecados por úlcus crónico. Nuestra casuística es escasa, puesto que sólo comprende diez gastrectomías primitivas, con el solo fracaso del perforado doble antes citado, lo que representa un 10 por ciento de mortalidad, que en líneas generales es el promedio de grandes estadísticas (*Richard*, 17 por ciento; *Kunz*, 7,4 por ciento, *Judine*, 6 por ciento, etc.).

Si las condiciones del medio y las generales del paciente son buenas, la resección puede atenerse en cuanto a las condiciones locales del mismo criterio que para los ulcerosos no perforados, tan más cuanto que la perforación simplifica la liberación, tan frecuente y engorrosa, de la cirugía normal del úlcus.

Estimamos como tributarias de la exéresis la mayoría de las úlceras gástricas, y en cuanto a los úlcus del canal píloro duodenal, constituyen para nosotros una indicación formal de gastrectomía: a) Las úlceras que se acompañan de signos clínicos y anatómicos de estenosis. b) Las úlceras, sobre todo en fecha reciente, hemorrágicas. c) Cuando sospechemos que la resección periulcerosa puede comprometer la integridad de la sutura. d) Cuando exista la sospecha o la certeza de úlceras múltiples. e) En las perforaciones iterativas. f) En aquellos enfermos que por su posición social son precozmente quirúrgicos —ante las limitaciones del tratamiento médico—, hay interés en combatir simultáneamente el episodio y su causa.

Consideramos, sin embargo, no aconsejable la gastrectomía en los úlcus yuxta-cardíacos, por sus mayores dificultades técnicas.

En cuanto a las úlceras recientes perforadas en individuos en los que las opiniones andan divididas, pues en tanto algunos, como *Mialaret* y *Edelman*, etc., se conforman con la sutura, otros, como *Delannoy*, *Verhaeghe*, etc., prefieren la resección, nos inclinamos a favor de una actuación radical como solución más definitiva.

Como resumen de estas consideraciones a la terapéutica quirúrgica del úlcus perforado gastroduodenal, vemos que no es posible en una

fórmula única oponer los dos métodos: sutura o resección. Pasadas las 12 primeras horas, en líneas generales la operación mínima se impone. Antes de este plazo, queda la elección entre la sutura y la gastrectomía primitiva, inclinándonos, en igualdad de condiciones favorables, por la operación radical.

* * *

Comentaremos brevemente la última sugerencia en la terapéutica de las perforaciones. *Herman Taylor* levanta su voz en septiembre de 1946 en el "The Lancet" contra la costumbre establecida de operar las perforaciones ulcerosas en cuanto se diagnostican aconsejando el tratamiento conservador mediante la aspiración endodigestiva, basándose en una serie de 28 casos. Las ventajas de esta conducta vendrían dadas por la succión del contenido gástrico y la presión negativa que es establece en estómago que admite, puede llegar a aspirar hasta el líquido vertido en peritoneo. A pesar de su entusiasmo señala que sólo 19 de estas observaciones han podido pasar sin intervenir.

El hecho no es nuevo de que algunas perforaciones curan espontáneamente en un 10 por 100 de los casos merced a un peritonitis plástica localizada que las cierra. Es posible que en los casos referidos por *Taylor* se trate de una buena serie que hubieran curado por la simple expectativa. La mayoría, por no decir todos los cirujanos se han revelado contra esta propuesta —a nuestro juicio— saturados de razón. La pauta señalada por este autor parece retrotraer —valga la comparación— la cuestión del abdomen agudo perforado a las pretéritas discusiones de intervención o abstención en los heridos de vientre de las guerras del Transvaal y los Balcanes.

Con el perfeccionamiento actual de la técnica, anestesia, antibióticos, diagnóstico, etcétera, no podemos suscribir esta doctrina que consideramos encierra más peligros que la intervención debidamente conducida. Todavía como expresa *Madinaveitia*, que ha hecho una minuciosa disección del método, las náuseas producidas en la introducción de sonda pueden provocar la apertura de un ulcus tapado. Tampoco nos parece recomendable la táctica de hospitalizar al enfermo en un centro quirúrgico, hacerle el *Taylor* y, si el estado se agrava o no mejora, proceder a intervenir.

En suma, que optamos por los mandamientos clásicos de operar cuanto más rápidamente mejor en las perforaciones ulcerosas en peritoneo libre.

La indicación terapéutica cambia de aspecto cuando se trata de una

perforación cubierta. Aquí el problema radica en precisar que estamos ante un caso de esta naturaleza. No entran en esta consideración los ulcus crónicos que han establecido su proceso reaccional lento, suficiente para que cuando la perforación se produzca lo haga en una víscera vecina; estas lesiones entran en el grupo de las penetrantes y no se anuncian de una forma aguda. La marcha de las perforaciones tapadas que nos incumben encajan, en líneas generales, en la evolución de las perforaciones libres que hemos tratado; la cuestión batallona es el oportuno diagnóstico del cierre espontáneo.

Como es lógico, son enfermos en los que los antecedentes digestivos faltan rara vez; de aquí el poco valor del dato para una diferenciación. En cuanto a los restantes signos merecen un breve comentario. Desde luego podemos poder anticipar que, según nuestra experiencia, la fenomenología de las perforaciones libres, existe en estos casos pero menos acusada. Realmente siempre nos ha sorprendido que en los trabajos sobre la materia se insiste poco en este asunto, y es indudable que en bastantes casos el diagnóstico de perforación cubierta puede hacerse.

Acaso contribuya a este hecho el factor tiempo, ya que por lo común los perforados del tipo que sean los vemos hacia la 4.^a ó 5.^a hora. En estas condiciones puede decirse que el síndrome se ofrece de "capiti diminutio". Empezando por el dolor, tenemos la impresión, a juzgar por las manifestaciones de los enfermos, que pocas veces alcanza la intensidad y la violencia de las perforaciones en cavidad peritoneal. La defensa parietal existe —ya que sin ella es muy dudoso hablar de perforación— pero con un aspecto de limitación que encierra algún valor. La resistencia muscular en estos enfermos se localiza claramente en epigastrio y, apurando más, puede decirse que selectivamente en una zona algo mayor de la palma de la mano. El resto de la pared anterior del vientre se ofrece claramente depresible.

Por lo que respecta a la existencia de neumoperitoneo, las opiniones son contradictorias. *Echeverría Martínez* lo encuentra en 51 por 100 de casos de perforación tapada frente a un 70 por 100 que registra en las formas abiertas. En cambio, algunos autores (*Dehn* y *Peclina*, *Kudler*, etcétera) ven en la falta de neumoperitoneo el hecho cierto de la presencia de adherencias y, por tanto, que se trata de una perforación cubierta. *García Barón*, en un detallado estudio expresa cifras análogas. Este autor indica que no son raros los casos en que los dos signos que traducen la presencia de gas intraperitoneal, sonoridad pre-hepática y neumoperitoneo no coexisten. En este sentido hemos de advertir que por

condiciones de nuestro ambiente de trabajo, nos toca más a menudo reconocer la presencia de gas en parte alta del abdomen por exploración clínica que por examen en la pantalla. En 8 perforaciones tapadas vistas en los últimos tres años, hemos podido comprobar los datos siguientes: Tres perforaciones ofrecían un cuadro dudoso con marcada disminución percutoria de la macidez hepática; dos fueron reconocidos a la pantalla, y uno sólo evidenció radiológicamente gas endoperitoneal. De los cinco restantes que presentaban un cuadro atenuado de perforación con muy escasa o nula abolición de macidez hepática, sólo dos fueron examinados radiológicamente, no pudiendo comprobar la presencia de gas.

De estas consideraciones podemos concluir que en buen número de casos, y debido quizá a las horas transcurridas hasta que vemos el enfermo, es posible, con bastante certeza, pensar en el cierre espontáneo de una perforación ante un síndrome que se nos presenta completo, pero atenuado en relación al cuadro florido de la perforación.

En cuanto a la indicación terapéutica de los casos en que pasadas varias horas el proceso está localizado y existen, por consiguiente, razones vehementes para pensar que la perforación está cubierta, la abstención, con una vigilancia armada, internado el enfermo en un centro quirúrgico nos parece la conducta apropiada; las cinco observaciones en que sospechamos que la efracción estaba obturada, evolucionaron favorablemente con dieta absoluta, aspiración gástrica, hielo al epigastrio, suero y penicilina.

Otro es el caso cuando existe la menor duda de que la perforación se haya espontáneamente tabicado, circunstancia que requiere una terapéutica cruenta. Una vez el vientre abierto, si la laparotomía comprueba que la perforación es abierta, tenemos el caso particular estudiado en el apartado anterior y procederemos en consecuencia. Si la intervención nuestra el cierre espontáneo del proceso por adherencias a hígado, vesícula, epiplon, etcétera. en medio de un magma de formaciones fibrinosas, se le plantea al cirujano el dilema de la táctica a seguir. Nuestro compatriota y amigo *García Morán* se inclina por el tratamiento consecutivo en el mismo acto operatorio, pues con razón indica que cuesta trabajo dejar las cosas como están, remedando la idea expresada por *Moynihan* de "que nada es tan difícil en cirugía como no operar". Personalmente optamos por el cierre abdominal, dejando el tratamiento de la lesión para una actuación ulterior.

Un nuevo preparado del Instituto Bio-Químico "Miguel Servet", S. L. de Vigo es el

P. M.

(Peróxido de Magnesio Servet, al 25 %)

ANTIACIDO ~ LAXANTE ~ DIGESTIVO

**Tubos de 20 comprimidos de 0'50 de
Peróxido de Magnesio Servet, al 25 %**

BIOHEPATOL

ELIXIR

Poderoso Reconstituyente Vitaminado

REPRESENTACIONES

LOPEZ

Capitán Portolés, n.º 10, 2.º

ZARAGOZA

Auto Ambulancia Aragón

TRASLADO DE ENFERMOS
DENTRO Y FUERA DE LA
CAPITAL

SERVICIO PERMANENTE

Estébanes, 9, 3.º-Teléf. 5846

ZARAGOZA

¡El peligro de las DISPEPSIAS está próximo...!!

Los LABORATORIOS ARTIACH, en su velar constante por la salud de la infancia, pone a su alcance

3 preparados

(Gama completa) de características específicas, en su lucha contra el trastorno nutritivo y su terrible secuela la **DESHIDRATACIÓN**.

PECTINAL

Terapia dieto-astringente de acción coloidal al Agar-Pectina, para su administración en papillas.

PECTI-LAC

Terapia dieto-astringente láctica al babeurre y complejo Agar-Pectina para lactantes. Biberones.

GUANIPECTINA

Complejo sulfamídico a la Pectina, específico en los trastornos nutritivos de origen bacteriano. Medicación de urgencia. Comprimidos.

Laboratorios ARTIACH, S A.

Moncayo, 9 y 11

ZARAGOZA

Universidad de Zaragoza, Cátedra de Patología Médica
Hospital Provincial, Clínica Médica Universitaria

(Profesor: E. DE LA FIGUERA)

El mielograma en la hidatidosis hepática

Por los Doctores

ENRIQUE DE LA FIGUERA y FRANCISCO MAINER

PREAMBULO

Es un hecho sobradamente conocido la gran recuencia del quiste hidatídico en la región aragonesa y zonas limítrofes. Por lo que se refiere a su localización hepática, es una norma seguida por nosotros, los médicos aragoneses, pensar siempre en él ante una tumoración en la región epigastrio-hipocondrio derecho, para confirmar o desechar aquella suposición diagnóstica. Otras veces, ante casos en que el aspecto del enfermo y el cuadro clínico no parecían suponerlo, las exploraciones complementarias han podido decidir un diagnóstico hasta entonces dudoso. Hay ocasiones en que los datos clínicos, radiológicos y de laboratorio pueden resolver fácilmente el problema, especialmente cuando todos son concordantes; pero, sin embargo, existen otros —y máxime cuando los resultados de la exploración clínica son, como los de laboratorio, poco concluyentes— en que el diagnóstico no se puede afirmar con seguridad. Prescindiendo de los datos de la clínica, pasemos someramente revista a estas pruebas complementarias, así como a su juicio crítico, siempre teniendo el punto de vista de nuestra personal experiencia.

EOSINOFILIA EN SANGRE PERIFERICA

Ha sido demostrada clásicamente en las paratosis en general y en otros procesos en que no vamos a entrar; entre las primeras, lógicamente en la hidatidosis. (Véase, entre otros, a *Schilling*, *Schulten*, etcétera, y recientemente autores argentinos, como *Varela Fuentes*.)

No vamos a entrar en el fondo del problema de la eosinofilia ni en el de estos elementos. Recordemos que la célula eosinófila se forma en la médula ósea procediendo de un mieloblasto; éste a su vez tiene origen de un promielocito todavía no diferenciado en el sentido neutrófilo o aci-

dófilo. (Más adelante veremos cómo nuestras observaciones confirman este hecho.) Otras opiniones, como la de *Weideseich*, *Moliendorf*, incluso la de *Naegeli*, que sostienen un posible origen "in vitro", no parecen poder sostenerse en la actualidad. Nada hay que pueda demostrar, dice el Prof. *Jiménez-Díaz* ocupándose de este problema, que haya un origen local del eosinófilo; sí, en cambio, la existencia de una eosinofilia sanguínea previa a la local.

Son también clásicamente conocidas las relaciones entre eosinofilia y alergia; en el fondo alérgico se producirían sustancias de acción quimiotáctica —eosinotáctica en este caso— que determinarían una concentración de eosinófilos en el foco, a expensas de los circulantes; de momento podría haber una eosinopenia pasajera, que posteriormente sería superada por una reacción productiva en médula ósea, engendradora de la eosinofilia periférica; también se podría explicar esta eosinofilia periférica, según *Sánchez Cuenca*, porque al declinar la reacción alérgica se liberarían los eosinófilos retenidos en el foco, o quizá también por un mecanismo doble.

La función en sí de los eosinófilos sería la neutralización de albúminas extrañas y la preparación de antígenos anafilácticos (*Heilmeyer*). Otros autores, como *Code*, piensan en una acción de captación o neutralización de la histamina engendrada en el fenómeno alérgico; opinión no compartida por otros autores que han investigado en este sentido, como *Randoff*, *Rackemann*, *Grana*, *Recarte*, etcétera.

La supuesta etiología de la eosinofilia por aumento del tono del vago no es de extrañar, pues el simpático y el parasimpático tienen acción de inervación antagonista sobre la médula ósea, activando el vago su función e inhibiéndola el primero (*Katsugi Morikawa*). Recordemos también la existencia de eosinofilia primaverales (*Romeike*, *de Rudder*, *Tomack*, *Krasso*), así como sus variaciones en el curso del día (*Djavid*), y también de los leucocitos (*Jores*); hechos que deben tenerse en cuenta para evitar erróneas interpretaciones; por ello en nuestros casos todas las determinaciones se hicieron en ayunas y sensiblemente a la misma hora.

En nuestros 32 casos de hidatosis hepáticos observados personalmente desde el año 1943 hasta la fecha, la eosinofilia periférica arrojaba resultados dispares: desde un 0 por 100 en cuatro casos hasta una cifra máxima de 13 por 100 en un solo caso; en nueve casos, de 4 a 6 por 100; en dos; un 7 por 100, y el resto, entre 0,5 y 3 por 100.

La eosinofilia aislada no tiene gran valor en el diagnóstico de la hidatosis; algo más el estudio local de la pápula de la intradermorreac-

ción de *Casoni* (*Lemaire*, *Botteri*, citados por *Varela Fuentes*), ya que hay casos en que por este procedimiento pueden demostrarse eosinofilia hasta entonces latentes, cosa que no ocurre en sujetos normales. En este sentido, *Kleine*, *Cohen*, *Rudolf* han encontrado más de un 58 por 100 de eosinófilos en la pápula de *Casoni* en enfermos hidatídicos.

REACCION DE WEIMBERG

Esta reacción es, a nuestro juicio, coincidiendo con la opinión de otros autores, todavía menos constantemente positiva, como se deriva de nuestra estadística de la hidatosis en general, y en este caso particular de su localización hepática; en nuestros 32 casos sólo fué positiva en dos y negativa en el resto. Lo que sí queremos hacer notar es que en tres de ellos una reacción de *Weimberg* que era negativa en un principio se reactivó, haciéndose positiva después de practicar una segunda reacción de *Casoni*. Esto guarda relación con las observaciones de *Mollow* y *Varela Fuentes* de reactivaciones en la reacción de *Weimberg* en sujetos portadores de quistes mediante la inyección de antígeno hidatídico mediante la técnica que describen.

REACCION DE CASONI

Demostó en nuestros casos ser de mucha más constancia lo que por otra parte está de completo acuerdo con la opinión de la mayoría. En nuestros 32 casos sólo fué negativa en uno, por demás con *Weimberg* también negativa, pero con eosinofilia de 4,5 en sangre periférica. Nosotros la practicamos en la mayoría de los casos utilizando 4-5 décimas de centímetro cúbico de antígeno procedente de quiste humano; solamente en algún caso aislado antígeno de quiste de carnero.

Respecto a la existencia de antígenos parciales, prescindimos de su aspecto teórico, remitiendo para ello a *Doerr*, *Botteri*, etcétera.

ANTICUERPOS HETEROFILOS

Estudiados por *Varela Fuentes* y colaboradores, en la hidatosis han demostrado su valor diagnóstico, siguiendo las técnicas conocidas de *Paul* y *Bunnell* utilizadas para el diagnóstico de la mononucleosis infecciosa. En sujetos parasitados y tratados por inyecciones de antígeno hidatídico, se observa en suero un aumento de las aglutininas y hemolisinas para los glóbulos rojos de carnero, cosa que no ocurre en los sujetos

no parasitados. En los primeros el título de aglutininas guarda proporción con el grado de reacción alérgica evidenciado por el Casoni. La técnica de esta reacción —sobre la cual no disponemos por el momento de experiencia propia— es titular previamente las aglutininas por la técnica de *Paul y Bunnell*; inyectar intradérmicamente 2 centímetros cúbicos de líquido hidatídico repartido en cinco pápulas de 0,4 centímetros cúbicos cada una, y así durante cinco días, con un total de 10 centímetros cúbicos; dejar pasar cinco a diez días, y previ aextracción de sangre, dosificar nuevamente las aglutininas según *Paul-Bunnell*.

Varela Fuentes, Grana y colaboradores, completando esta técnica con las otras, practican lo que denominan la "triple reacción", que consisten en lo siguiente:

a) Determinar la fórmula leucocitaria (eosinofilia), las reacciones de Weimberg y Casoni y la titulación de aglutininas según *Paul-Bunnell*;

b) Si la eosinofilia periférica pasa de un 5 por 100 y las otras dos reacciones son positivas, puede asegurarse que el sujeto es portador de un quiste hidatídico, y

c) Si parte o todos los resultados son negativos, investigar la llamada "triple respuesta" a la reacción antigénica: inyección durante cinco días de 2 centímetros cúbicos de antígeno repartido en diversas pápulas; si a las noventa y seis, o mejor a las cuarenta y ocho horas se ha hecho positivo el Weimberg y los eosinófilos pasan de 5 por 100, pensar en quiste; si a los cinco o diez días las aglutininas para los glóbulos de carnero sobrepasan el 1 por 32, podemos asegurar aquel diagnóstico.

Nosotros, aun sin tener por ahora experiencia, consideramos de gran interés esta modalidad de *Varela Fuentes*. Anotemos únicamente que en tres de nuestros casos obtuvimos una reactivación del Weimberg, hasta entonces negativo, mediante la inyección de líquido hidatídico.

MIELOGRAMA EN LA HIDATIDOSIS

Este es el capítulo que constituye al base de nuestras investigaciones desde 1943 hasta la fecha, en la hidatidosis en general y en el caso particular de la localización hepática. Nosotros emprendimos este trabajo formando parte del estudio de las modificaciones que sufría el mielograma en aquellas enfermedades que por su gran frecuencia en nuestra región constituían un problema no sólo local, sino también general. En este sentido, uno de nosotros tiene hecho un trabajo, en colaboración con la Srta. *María Pilar Soler Bastero*, sobre el mielograma en la fiebre de

Malta. Al mismo tiempo, y por ser problema regional, dada su abundancia, iniciamos el estudio del mielograma y sus modificaciones, espontáneas y provocadas, en la hidatidosis. Sobre esto hay realmente poco hecho y publicado; recordemos la comunicación de *Domínguez Sedano* al IV Congreso de Patología Digestiva y de la Nutrición (Sevilla, 1944), en que estudia el mielograma en ocho casos de hidatidosis abdominal, hallando una eosinofilia medular elevada en todos los casos. Cuando nosotros emprendimos no teníamos noticia de este trabajo, que, por otra parte, fué hecho siguiendo otras directrices que en el nuestro.

Las alteraciones de la médula ósea en la alergia se encuentran recogidas y estudiadas por algunos autores en estos últimos años. *Habelmann* encuentra un aumento de los elementos eosinófilos como modificación principal, juntamente con otras de menor relieve, como aumento de los macrófagos y de las células reticulares plasmáticas; en general, el sistema leucocitario medular adoptaba un carácter juvenil, con disminución de los granulocitos juveniles y segmentados a favor de los metamielocitos, mielocitos y promielocitos; el componente leucocitario está disminuído porcentual y absolutamente con una linfocitosis relativa. Un hecho interesante es la independencia de la eosinofilia medular con la causa de la alergia en cada caso, como tampoco guardaba relación con la intensidad de la misma. Tampoco había paralelismo entre la eosinofilia medular y la periférica.

Rohr se ha preocupado también del problema de la eosinofilia medular. Así como por lo general hay una eosinopenia medular en las enfermedades infecciosas coincidiendo con un descenso asimismo en sangre periférica, observa por el contrario una fuerte eosinofilia medular en casos de fuerte eosinofilia sanguínea (asma, infiltrados, eosinófilos, botraliocefalosis, etcétera). Sin embargo, hay casos en que observa una discordancia entre sangre y médula, pudiéndose encontrar en ésta una cifra abundante, mientras que son escasos en sangre periférica; parece, como también a veces se observa en la agranulocitosis, como si los leucocitos eosinófilos siguieran una conducta diferente a los neutrófilos.

En enfermos asmáticos, *Robbet, Devre* y colaboradores han encontrado una cifra elevada durante los ataques, y más discreta fuera de ellos; su porcentaje puede ser elevado, incluso en casos con cifras escasas en sangre.

Precisamente en estos ejemplos de desproporción entre eosinofilia sanguínea y medular radica el interés de nuestro trabajo: como anteriormente hicimos mención, en muchos de nuestros casos la eosinofilia

sanguínea era baja, incluso por debajo de 1, y, sin embargo, con gran constancia la cantidad en médula está elevada por encima de la normal.

Hemos considerado de interés no limitarnos en nuestros casos a estudiar solamente el mielograma, sino también las posibles modificaciones que tanto en él como en el hemograma periférico se pudieran producir por la acción de aquellas sustancias movilizantes del tipo de los pentanucleótidos (mielosanil). En este sentido, la marcha de nuestro trabajo ha sido la siguiente:

a) Investigación de la fórmula hemática periférica y medular; anotar eosinofilia en una y otra.

b) Inyección de 10 centímetros cúbicos de pentanucleótido (mielosanil), por vía intramuscular, repitiendo ambas investigaciones, medular y periférica, después de un tiempo variable de media, una o una y media horas después de la inyección; y

c) Simultáneamente con todo ello, investigación de las reacciones de Weimberg y Casoni.

La cifra de eosinofilia medular se refiere al tanto por ciento referido a la serie blanca. Con objeto de tener en cuenta la relación en cada caso entre eosinofilia medular y periférica, se establece un índice que considera ambas cifras.

Dentro de los eosinófilos medulares se establece asimismo la relación, que se puede denominar "índice de excreción", entre la suma de cayados y segmentados, dividida por la suma de los mielocitos más metamielocitos, todos eosinófilos.

RESULTADOS

Del estudio comparativo de citograma medular y periférico en nuestro protocolo de 32 casos de hidatidosis hepática, juntamente con la consideración de los citados índices, obtenemos las consecuencias siguientes:

En todos los casos hemos observado en médula una cifra de eosinófilos por encima de la normal.

En quince casos había una eosinofilia alta en médula, como en todos, pero normal en sangre (núms. 3, 4, 5, 7, 9, 13, 16, 18, 25, 26, 29, 30 y 32 del protocolo), lo cual habla ya a favor de la importancia y mayor valor de la eosinofilia medular con relación a la periférica. En ellos el índice de excreción era menor que el promedio normal (este último de 0,9 a 1).

En otra serie de casos (los núms. 6, 8, 10, 14, 19, 20, 23, y 27 del protocolo) había eosinofilia alta en médula y en sangre, con un índice de

excreción eosinófila mayor que el promedio normal; sin embargo, en otros tres casos no seguían esta norma (los 22, 28 y 29).

Cuando en médula esternal hay pocas formas maduras de eosinófilos, hay pocos de estos elementos en sangre periférica, aun cuando fuere alta la cifra medular.

Si se analizan las relaciones entre eosinofilia medular y periférica con las positividades respectivas de las reacciones de Weimberg y Casoni, se ve que no existe, por lo menos en nuestros protocolos, una clara dependencia entre las mismas. Únicamente, aunque no tenga que ver con la eosinofilia, señalemos el hecho, ya consignado anteriormente, de la reactivación de Weimberg, hasta entonces negativo, al practicar una segunda prueba de Casoni en los casos 0, 10 y 13.

Señalemos, por ser de gran interés a nuestro juicio, ya que realza la importancia de la eosinofilia medular, que la supuración e infección de los quistes no hace desaparecer su tasa aumentada, aunque ello no se encuentre en sangre periférica; de aquí su gran valor diagnóstico en casos dudosos.

Lo que sí produce la infección o supuración son alteraciones degenerativas en los leucocitos medulares, tanto en la serie eosinófila como en la neutrófila, en el sentido de granulaciones tóxicas, vacuolas, fragilidad, etcétera.

Otro hecho que queremos hacer señalar es que con frecuencia hemos observado formas de paso asociadas de los elementos mieloides neutrófilos a eosinófilos, comenzando por la aparición en zonas del protoplasma de porciones con colaboración del tipo granular muy fino, como si fuera arenilla, con algunos gránulos de tipo neutrófilos, que en otros ya son eosinófilos, pero de pequeño tamaño.

Además de estas modificaciones en el mielograma de la hidatidosis, que recaen principalmente sobre los elementos eosinófilos, observamos también un aumento de las células reticulares plasmáticas en la mayoría de los casos y con algo menos frecuencia en las reticulares linfoides.

Respecto a los otros elementos del mielograma, no se apreciaban modificaciones características. En la serie eritroide sólo se observan, en relación con los procesos de supuración en aquellos quistes infectados y en relación con el estado mayor o menor de anemia que puedan encontrarse en el paciente. No encontramos tampoco alteraciones en la serie trombocítica, como tampoco hemos visto la linfocitosis, que para algunos autores era frecuente en estos procesos.

Respecto a las modificaciones del mielograma en la hidatidosis por

la inyección de pentanucleótido (10 c. c. del preparado mielosanil), y observación, según los casos, a la media, una y una y media horas después de la inyección, no se aprecian modificaciones notables en los eosinófilos: éstos aparecen más relativamente descendidos al aumentar los neutrófilos; hay un aumento de las células más maduras (cayados y segmentados) a expensas de la disminución relativa de los linfocitos y monocitos, y ligeramente de los mielocitos y metamielocitos. En sangre, por la acción del mielosanil, hay un aumento total de los leucocitos, con aumento de los cayados y segmentados a expensas de una disminución de los linfocitos y monocitos; los eosinófilos permanecen igual o ligeramente disminuidos. Aunque no dejen de tener algún interés, sin embargo, hay que reconocer que no son de utilidad práctica las modificaciones hemáticas por los pentanucleótidos.

En resumen: creemos que el mielograma en la hidatidosis tiene importancia y valor práctico, porque constantemente, con independencia de las vicisitudes que pueda haber sufrido este quiste (infección, supuración) acusa una elevación en la cifra de eosinófilos por encima del promedio normal, incluso en muchos casos con cifra normal hemática periférica, siendo un punto de apoyo importante par el diagnóstico; en un caso nuestro fué de todas las reacciones la única positiva que permitió afirmar un diagnóstico hasta entonces dudoso, y que fué comprobado, como todos, por la correspondiente intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

- ALDER.—Atlas de la médula ósea y patológica. Editorial Labor, 1943.
 ALVIRA MALLEN (M.).—Eequinocosis pulmonar. Tesis doctoral. Zaragoza, 1942.
 BOTTERI.—Wiener klinische, 1.186, 1926.
 CANZANI.—De la obra "La alergia en la práctica clínica", de Varela Fuentes y colaboradores, pág. 727. Espasa-Calpe, 1946.
 CODE (C. F.).—The source in blood of the histamina-like constituent. Journal Physiol., 90, 349, 1937.
 DEBRE (R.) y colab.—La eosinophile medullare des asthmatiques. 24-X-1936.
 DJVIL (I.).—Ueber die Tagesschwankungen der eosinophilenzahlen in Blut und die Boeinfussung der eosinophilen durch Adrenalin. Klinische Woch. Año 14, núm. 26, pág. 930, 1935.
 DOMINGUEZ SEOANE (M.).—Valor del mielograma en el diagnóstico de los quistes hidatídicos. Actas del IV Congreso Español de Patología Digestiva, Sevilla, 1944, pág. 427.
 DOERR.—En Bethe-Bergmann-Handbuch der normale und patahologische. Physiologie. T. 13, 1929.
 EPPINGER (H.).—Leberkrankheiten, pág. 671, Julius-Springer 1937.
 GALLAR MONES (F.).—Patología abdominal clínica, pág. 460. Salvat, 1943.
 GRANA, RICARTE Y BALEA.—Histaminemia en la alergia hidatídica. Medicina, 3, 198, 1943.

- GRANA.—El diagnóstico biológico de las hidatidosis; prueba de la triple respuesta a la introducción antigénica. Archivo Medicina, Cirugía y Especialidades, 471, 1944.
 HABELMANN (G.).—Die Veranderungen des Knochenmarckes bei Allergie. Klinische Woch., núm. 47, pág. 1.211, 1940.
 HANSEFL (R.).—Tratado de alergia, pág. 146, 1946.
 HEILMEYER (L.).—Blutkrankheiten, pág. 336, Julius-Springer 1942.
 JIMENEZ-DIAZ (C.).—Lecciones de Patología médica, t. I, pág. 135.
 JIMENEZ-DIAZ (C.).—Lecciones de Patología médica, t. I, pág. 273, 1940.
 JORES (A.).—Physiologie und Pathologie der 24. Stunden Rhytmik des Menschen. Ergebnisse der inn. Med. und Kinderch., t. 48, pág. 547, 1935.
 KATSUGI MORIKAWA.—Die autonome Innevation des Knochenmarkes. lin. Klin. Woch.
 KLINE, COHEN Y RUDOLF.—The Journal of Allergie, 3, 531, 1932.
 KRASSO (H.).—Das eosinophiloeoblem. Wiener Klin. Woch. 26, 55, 1934, y 213, 363, 1935.
 MOLLOW.—Die Bedeutung der Reaktion nach Casoni fur die Diagnosis der Echinokokken krankheit des Menschen- und ihre Einwirkung auf die andere Biologischen Reaktionen. II Congr. Int. Med. Hygi. Trop. (El Cairo, 1928), pág. 664.
 RANDOLF Y RACKMANN.—The blood histamin level in asthma ind in eosinofilia. Journal of Allergie, 12, 450, 1940.
 ROHR (K.).—Das menschl. Knochenmarck, pág. 216, 1940. Thieme, editor.
 SANCHEZ CUENCA (B.).—Eosinofilia en la alergia, pág. 114. Espasa-Calpe, 1944.
 SCHILLING(V.).—El cuadro hemático y su valor en clínica, pág. 152. Labor, 1931.
 SCHULTEN (H.).—Lehrbuch der klinischen Haemetologie, págs. 63-68 y 277, 1939.
 STROEBE (F.).—Krankheiten der Verdaunsorgane, pág. 1.322; Springr 1938.
 RUDEER (B. de), ROMEIKE (K.) y TOMAK (W.).—Die Fruhjahrseosinophilie. Klink. Woch., año 13, núm. 5, pág. 167, 1934.
 TONACK (W.).—Die Fruhjahrseosinophilie. Klin. Woch., pág. 236, 1934. (En Medizinische Verain Greivswald. Sitzung, 10-XI-1933.)
 VALERA FUENTES y colab.—La alergia en la práctica clínica, pág. 196. Espasa-Calpe, 1946.
 VARELA FUENTES y colab.—Prueba de la triple respuesta. 1 c., pág. 199.

ULLOA OPTICO
 PRODUCTOR NACIONAL

«SONOTONE» Un buen aparato para oír

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 240

MADRID	BARCELONA	SEVILLA
Carmen, 14	Fontanella, 17	Avda. José Antonio, 23
ZARAGOZA	SAN SEBASTIAN	PAMPLONA
Coso, 75	Alameda, 25	Avda. San Ignacio, 12



ABRONASMATICO (blanco)
asma

ABRONASMATICO (topacio)
bronquitis crónicas

JARABE CASTAN
enfisema, catarros, tos

PECTO-CASEN
afecciones aparato respiratorio

NAROSÉN
recalcificante hemostático

NOVO-LACTEL
gastro-enteritis

SUERO TONICO CASEN
anemias, raquitismo

VINO CASEN
convalecencias, inapetencias

CASENTINA
antidoloroso ideal

MEZCLA ANESTESICA CASEN
anestésico general

Eter	40	gramos
Cloroformo	10	»
Cloruro de etilo	6	»
Gomenol	3	»
Eucaliptol	0,2	»

Farmacia de D. Miguel García

(NOMBRE REGISTRADO)

Oficina dirigida por el doctor Félix García
Farmacéutico y Catedrático

Coso, 124 Teléfono 43-65
ZARAGOZA

RABIA

Tratamiento por el método
Suprainsensitivo Ferrán (3 días)

Dr. Cardona

Cuatro de Agosto, 16, 1.º

Consulta de 12 a 1 - Teléf. 3358

ZARAGOZA



PROGESTERONA

Abelló

HORMONA CRISTALIZADA DEL CUERPO LÚTEO

INDICACIONES:

ABORTO HABITUAL: INSUFICIENCIA FUNCIONAL OVARICA
CON AMENORREA: ESTERILIDAD POR TRANSFORMACION
INCOMPLETA DE LA MUCOSA UTERINA: METROPATIA
HEMORRAGICA



FORMAS FARMACÉUTICAS:

Caja de 3 ampollas de 5 mg. cada una

Caja de 3 ampollas de 10 mg. cada una

ARTICULOS
SANITARIOS

Pedro Molina

Padilla, 177-179

Teléfono 57862

BARCELONA

"Uquifa"
UNIÓN QUÍMICO FARMACÉUTICA, S. A. E.

NIEBLIN

Caja de 3 inyectables.

Caja de 12 »

(Se despacha con receta de estupefacientes.)

Bromhidrato de Hioscina. Clorhidrato de dihidroxicodeinona.
Clorhidrato de efedrina. Agua bidestilada.

PREANESTÉSICO

SEDANTE PODEROSO EN PSIQUIATRÍA

SERVICIO DE INFORMACIÓN MÉDICA "Leti" - "Uquifa"

Riera de San Miguel, 5 BARCELONA Teléfono 78319

Contribución al estudio de las micosis faríngeas

Por el Doctor

L. BERMEJO CORREA

Otorrinolaringólogo. - Zaragoza

(Comunicación presentada a la Sociedad Española de O. R. L.)

Entre las afecciones de la faringe que podemos considerar como específicas por la naturaleza del germen que las produce, están las producidas por hongos, denominadas con el nombre genérico de micosis. La rareza de las mismas hace que apenas se les dedique unas líneas en los tratados de la especialidad, y si a la escasa frecuencia se añade la ausencia de sintomatología y su benignidad, se comprenderá el poco interés que han despertado.

Entre las micosis más frecuentes, dentro de su rareza, tenemos:

La actinomicosis: Afección rara en el hombre, producida por el *Actinomyces bovis*, nombre dado por Harz al hongo descrito por Bollinger en 1877.

El Muguet, producido por el *Oidium Albicans*, produciendo sus placas características, bastante frecuentes en los lactantes y más rara vez en el adulto, casi siempre en el curso de enfermedades infecciosas, con mal estado general del sujeto.

Las blastomicosis: Grupo de afecciones producidas por diversas variedades de esquizomicetos, que dan lugar a cuadros muy variados de evolución crónica, con localización en la mucosa, tanto faríngea como nasal, en forma de nódulos miliares confluentes o no, que se ulceran (en fosas nasales pueden producir destrucciones óseas o cartilaginosa) y recubren de costras, dejando cicatrices pigmentadas, a cuyo alrededor pueden observarse nuevos elementos nodulares.

El cuarto grupo de micosis a que venimos haciendo referencia es el producido por el *leptotrix bucalis*, que da lugar a la llamada Angina de Siebenmann, Faringomicosis leptórica o Hiperqueratosis lagunar. A esta afección es a la que vamos a dedicar este modesto trabajo; es la más benigna de todo el grupo de micosis, mas la observación en poco tiempo en

varios casos es la que nos ha movido a escribir este breve comentario sobre la misma.

Etiología.—Se observa esta afección de preferencia en el sexo femenino, entre personas jóvenes y de mediana edad. Nuestros seis casos recogidos en el corto espacio de seis meses pertenecen todos al sexo masculino, oscilando su edad de los 11 a los 40 años. Ahora bien, lo que más destaca es la coincidencia de que tres de ellos residían en la misma casa, aunque en viviendas distintas. Esta coincidencia no podía menos que llamar nuestra atención por cuanto estos sujetos usan la misma escalera, reciben en sus habitaciones el mismo polvo del exterior y hasta comían el pan de idéntica procedencia, pan en el que, por circunstancias especiales, se empleaban gramíneas diversas en su elaboración.

Al *leptothris bucalis* se le ha atribuído su localización preferente en la superficie de la mucosa faríngea, fundamentalmente en las amígdalas palatinas. Desde que Hicquet reconoció histológicamente las espinillas que caracterizan la enfermedad, comprobando eran debidas a la cornificación del epitelio, se excluyó al *leptothris* como elemento productor, considerando la afección como una simple hiperqueratosis, sin indagar más en su etiología. Hamm y Thornhorts reclamaron más tarde la importancia etiológica de un bacilo capsulado.

En nuestros casos hemos observado largos filamentos micélicos, que se tiñen magníficamente por el Gram y que, en algunos casos, aparecen casi en cultivo puro. En las preparaciones microscópicas hemos observado, junto a estos filamentos micélicos, que muchas veces aparecen formando cadena como de gruesos estreptobacilos otros filamentos más largos y finos, no segmentados, para cuya diferenciación hubiera sido necesario su cultivo en medios diversos, pues la mejor diferenciación de los hongos se obtiene con la visión macroscópica de cultivos en medios especiales, como la gelosa de Saburod, a los que imprimen caracteres especiales. Hubimos de renunciar a esta diferenciación por carecer de dicho medio.

La hiperqueratosis que caracteriza la lesión no está plenamente admitido que sea producida por el hongo en cuestión, aunque, desde luego, el micelio puede desempeñar un papel importante en el desenvolvimiento del cuadro morbo. ¿Hasta qué punto podemos admitir la importancia de la acción patológica del hongo sobre una mucosa crónicamente inflamada? La influencia de una infección mixta concomitante no lo podríamos decir; lo que sí podemos afirmar es la constancia del hongo

a veces casi en cultivo puro en el espesor de las espinillas de todos nuestros casos.

Si el estado general del paciente influye o no en la aparición de esta afección, no podemos ni afirmarlo, ni negarlo por cuanto cuatro de ellos no presentaban ninguna alteración de su estado general, mientras los otros dos eran enfermos, procedentes del dispensario antitu-



berculoso a efectos de tuberculosis pulmonar, aunque no en fase evolutiva.

En todos ellos, desde luego, existían signos de cronoinfección amigdalal, caracterizada por exudado de retención en criptas, enrojecimiento de pilar anterior, etc., abundancia de flora habitual amigdalina, con predominio de cocáceas, pero destacando claramente la profusión de micelios.

SINTOMATOLOGIA

Como decíamos al principio, la sintomatología es tan pobre que apenas acusa el enfermo ligeras molestias de tipo parestésico, que refieren como sensación de quemazón, pinchazos, carraspeo, etc., molestias que

les lleva unas veces a su auto-observación, descubriendo ellos mismos los clavos micóticos, cuyo desconocimiento les conduce a consultar al médico (4 casos), mientras otras veces es la observación de su faringe por el médico, sin motivo relacionado con su dolencia, lo que hace descubrir esta afección (2 casos).

En dos de nuestros casos existían sensaciones paraguésicas y cacostmia subjetiva, sensaciones que lo mismo pueden aplicarse a las bacterias asociadas como a la micosis misma, por cuanto todos sabemos como tapones amigdalinos pueden conducir a esta sensación, pero también en dos de nuestros casos la ignipuntura del calvo micótico dejaba un sabor de boca idéntico al experimentado espontáneamente por el enfermo. La cacostmia subjetiva observada en nuestros enfermos, no reconocía ningún otro origen, pues fueron cuidadosamente eliminadas otras posibles fuentes, como focos de piorrea o afecciones rinosinuales.

Diagnóstico.—La visión de un solo caso de faringomicosis leptórica no deja lugar a dudas en cuanto al diagnóstico; los clavos micóticos implantados sobre la superficie amigdalina, bien aislados, bien acuminados, formando grupos, son completamente característicos, recuerdan extraordinariamente las fresas con sus espinillas, sobre la superficie sonrosada de la amígdala, estas espinillas blancoamarillentas destacan claramente con su elevación sin signo inflamatorio alguno, sin acompañamiento de síntoma general alguno, no prestándose a confusión ni con la angina lagunar, con la que únicamente se parece en su aspecto macroscópico, pues como decimos, la total ausencia de signos inflamatorios locales o generales no presta a confusión, y aún en su aspecto exclusivamente objetivo en la angina aguda con la superficie amigdalina roja y tumefacta, el exudado apareciendo a través de las criptas da una imagen completamente a diferente con las elevaciones del clavo micótico, fuertemente implantado como corresponde a una cornificación del epitelio.

Estos clavos micóticos son de una dureza extremada, dejándose arrancar con dificultad, siendo su implantación predominante, como decimos en la superficie de la amígdala palatina, aunque también se observan, y en dos de nuestros casos casi era, en pilares, fundamentalmente posteriores, así como en los folículos de la amígdala lingual.

Ligeras adenopatías subángulo maxilares presentaban también nuestros casos que, naturalmente las relacionamos, no con la afección en sí, sino más bien con la amigdalitis crónica común a todos ellos.

Coincidencia con otras afecciones micóticas no la hemos visto, aun-

que si queremos destacar como la esposa de uno de nuestros enfermos presentaba una lengua negra pilosa, cuya naturaleza micótica es bien conocida.

Tratamiento.—El tratamiento de estos enfermos es verdaderamente desesperante; dado el carácter poco o nada nocivo de la afección y el que estos enfermos sin tratamiento alguno curen espontáneamente en un plazo que oscila entre cuatro meses y un año hace que hasta se recomiende el abandono de toda medida terapéutica, sin embargo, existen casos en que el enfermo adquiere una verdadera neurosis con la observación, día tras día de su afección que nada la modifica (dos de nuestros casos) o como en uno de nuestros enfermos, hijo de un prestigioso colega, que no cesaba en su empeño de hacer desaparecer como fuera la afección de su hijo, hubimos pues de recurrir a toda clase de ensayos terapéuticos que podemos resumir como sigue:

Medicación tópica local: Solución yodoyodurada, azul de metileno, neosalvarsan en suspensión glicerizada, ácido undecilénico. Ningún resultado.

Medicación por ingesta: Yoduros-sulfamidas. En tres casos asociada a la anterior: Ningún resultado. Medicación por vía parenteral. Yoduros, penicilina. Dos casos, ningún resultado.

Galvanocaustia: Ignipuntura de los clavos micóticos. Cinco casos; tres curación, dos sin efecto. En dos casos se produjo el hecho curioso de que a la cuarta o quinta sesión (cauterizábamos cuatro o cinco clavos en cada lado por sector), quedando todavía algún clavo sin cauterizar, desaparecían éstos de la noche a la mañana.

Amigdalectomía: Tres casos en los que había fracasado todo tratamiento fueron amigdalectomizados. El postoperatorio fué completamente normal y no se ha vuelto a ver en ellos ningún clavo micótico en el resto de su mucosa faríngea.

Resumen: Se hacen consideraciones sobre seis casos de angina de Siebenmann, cuyo mayor interés estriba en que tres de ellos eran vecinos en la misma casa, expuestos por lo tanto a la misma fuente de infección, en todos ellos apareció en los clavos micóticos grandes acúmulos micélicos con distintas bacterias asociadas; en los seis casos fracasaron todos los tratamientos tópicos empleados, curando tres con ignipuntura de los clavos, teniendo que recurrir en los tres restantes a la amigdalectomía, en los que la herida postoperatoria no fué invadida por el hongo.

BIBLIOGRAFIA

- BRUMPT.—Precis de Parasitologie. Masson. Paris 1936.
 DELAMARE.—Spirochetoses respiratoires Stomatogenes. Paris 1934.
 DENKER-ALBRECHT.—Otorrinolaringología.
 DOPTER SACQUEPEE.—Bacteriología.
 L. GRÜNWARD.—Rinología.
 NIÑO.—Contribución al estudio de las blastomicosis de la Argentina.
 Ateneo. Buenos Aires, 1938.
 A. WESSELY.—Otorrinolaringología.



FELAMINA

Coleresis. Antisepsia de las vías biliares

Insuficiencia hepática

Colecistitis

Hipercolesterinemia

OFICINA CIENTIFICA SANDOZ

Puerta del Sol, 10 - MADRID - Apartado n.º 1036

Teléfonos 310600 y 310609



Climaterio... dismenorreas...

VAGOTONIL
DEL DOCTOR GRAÑO

OVARIO
VALERIANA
BELLADONA
LUMINAL

EN GRAJEAS
DE 4 A 6
DIARIAS

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 186

Clinica San Ignacio



Doctores:

ARIÑO: Garganta, Nariz, Oído

RONCALÉS: Partos, Ginecología

VAL-CARRERES: Cirugía general y digestiva

**Sala mater especialmente dedicada a la asistencia
a partos. - Transfusión sanguínea.**

Paz, 5

Teléfono 3786

ZARAGOZA

SANATORIO de SANTA ISABEL

PARA ENFERMOS NEUROPSIQUICOS

TRATAMIENTOS MODERNOS DE NEUROSIS, PSICOSIS,
TOXICOMANIAS, ETC.

SECCIÓN ESPECIAL PARA ENFERMOS NEUROLÓGICOS
NO SE ADMITEN AGITADOS

ASISTIDO POR HH. DE LA CARIDAD DE SANTA ANA

Médico Director: Dr. JOSÉ MARÍA JULIÁN GIL

Médico Interno: Dr. D. SÁNCHEZ SIMÓN

Paseo de Ruiseñores, 3

Teléfono 62-64

Z A R A G O Z A

FARMACIA Y LABORATORIOS

MONTANER

SAN MIGUEL, 17

TELÉFONO 1003

Especialidades nacionales y extranjeras

Análisis Clínicos -- Sueros y vacunas

Vólvulo ceco-cólico agudo y apendicitis

Por el Doctor

R. CANALS MAINER

Médico de Número, Cirujano Jefe de Sala del Hospital
de la Santa Cruz y de San Pablo, de Barcelona

A partir de las pristinas observaciones necrópsicas conseguidas a fines del siglo pasado, se viene conociendo la anomalía ontogénica caracterizada por la malposición del cólon y del intestino delgado, a la cual, posteriormente, se dió el nombre de mesenterio íleo-cólico común.

Obedece esta distopía a un defecto en la rotación normal del tubo digestivo del embrión, durante las primeras semanas de su desarrollo, aunada a una alteración en la manera de disponerse las hojas peritoneales que cubren y sostienen al intestino delgado y al cólon, de modo que permanecen indiferenciadas, faltando su coalescencia habitual con el peritoneo parietal posterior, en pos de la constitución de los respectivos mesos.

Normalmente, el primitivo tubo digestivo embrionario, extendido longitudinalmente desde la extremidad cefálica a la caudal, en su progresión de crecimiento, da lugar a la creación de tres asas sucesivas: la superior, que, a no tardar, acabará constituyendo al estómago y duodeno hasta la desembocadura del coledoco y conducto pancreático; la media o asa umbilical, que formará al duodeno infra-papilar, yeyuno e íleon, ciego, cólon ascendente y transversal, y la inferior, de la que resultan el cólon descendente, cólon sigmoideo y recto. En el transcurso de su desarrollo, el asa media sostenida por el mesenterio posterior, al mismo tiempo que crece en longitud, verifica una rotación o giro que traslada a su porción inferior hacia arriba y a la derecha, para allí constituir el cólon ascendente y transversal, enmarcando así a su trozo proximal que no ha girado, y que, por consiguiente, queda situado por debajo y a la izquierda, donde formará al yeyuno e íleon.

Cuando este proceso de desarrollo normal del asa media queda interrumpido o se altera, el defecto o modificación de la rotación intestinal, y la concomitante falta de coalescencia de los respectivos mesos, constituye la malformación denominada mesenterio íleo-cólico común, en la cual el intestino delgado suele colocarse de preferencia en el lado derecho

de la cavidad abdominal, mientras que el ciego, cólon ascendente y transverso aparecen ubicados en el centro y a la izquierda, guardando entre sí las relaciones que poseían en estado embrionario, lógicamente variables en cada caso, según el momento en que haya tenido lugar la detención o alteración de la rotación intestinal, y el transtorno en el desarrollo de los mesos.

Esta disposición anómala del intestino y de los mesos, puede, por sí sola, no dar lugar a ninguna manifestación ostensible, pasando completamente desapercibida por el sujeto portador durante mucho tiempo, siendo en tal caso su hallazgo una coyuntura fortuita, quirúrgica, radiológica o de autopsia, sin ninguna relación de causa a efecto con el proceso que ha determinado la observación médica, o puede ser motivo de diversos síndromes patológicos, provocando manifestaciones clínicas de carácter crónico, o determinando la explosión de cuadros agudos, puesto que salta a la vista que la anormal longitud y falta de coalescencia de los mesos, así como la movilidad extraordinaria del intestino resultante, constituirán un terreno abonado para una serie de complicaciones, especialmente de tipo obstructivo mecánico. En consecuencia, la patología del mesenterio común puede ser muy extensa, pues desde el vetusto síndrome de tiftitis, descrito por Klose, motivado por la "torsión del ciego móvil congénito", pasando por las molestias indefinidas de índole varia de tipo dispéptico, sensaciones vagas de tensión y dolor abdominal, diversidad de disturbios gastro-intestinales, constipación crónica con crisis de suboclusión, etcétera, hasta el íleo por obstrucción mecánica, existe toda una gama de manifestaciones clínicas más o menos imputables a aquella anomalía ontogénica.

Refiriéndonos exclusivamente a los síndromes agudos de tipo quirúrgico a que puede dar lugar el mesenterio íleo-cólico común, nos limitaremos a estudiar someramente al del íleo mecánico por torsión del ciego y cólon ascendente, síndrome al que se ha convenido en llamar "Vólvulo del ciego", denominación ciertamente no muy precisa ni apropiada, ya que si bien la estrangulación rotatoria suele acontecer en el ciego, es indiscutible que al girar éste, también serán forzosamente arrastrados el cólon ascendente y el íleon suprayacente.

Resulta difícil por su extrema variedad, la descripción y consiguiente clasificación de las distintas torsiones o alteraciones en el giro visceral del cólon derecho que han podido ser observadas en los sujetos afectados de mesenterio común. Sintetizando en lo posible, diremos que el vólvulo, unas veces tiene lugar por torsión del intestino grueso alrededor de un

eje vertical, girando el ciego al modo de una rueda sobre su eje; otras veces gira por un movimiento de báscula en torno de un supuesto eje horizontal, transversal o antero-posterior; otras, por fin, la torsión se verifica siguiendo una dirección oblicua en que aparecen mezclados el movimiento rotatorio y en báscula. La rotación puede dirigirse hacia la derecha o hacia la izquierda, o sea unas veces en la dirección de las agujas del reloj (dextrocólia), y otras en sentido contrario (sinistrocólia).

Para que tenga lugar la torsión y producción del vólvulo agudo cecal, es imprescindible la existencia de aquella malformación congénita, con la consiguiente anormal movilidad visceral por defecto de coalescencia mesocólica, pero además, en la mayoría de ocasiones, concurrirán otras concausas determinantes, ya que como indican la mayoría de autores, la disposición del mesenterio ileocólico común, como tal y por sí sola, es inocua y puede transcurrir ignorada durante mucho tiempo. A pesar de ello es indudable que constituye un factor predisponente y que, al sumarse a él otros factores coadyuvantes, tanto más fácilmente podrá tener lugar la explosión de un vólvulo. Así en distintos casos, se han referido múltiples y variadas causas que actuaron como espoletas del íleo: adherencias o bridas de origen apendicular, en las cuales el ciego, tomando como punto fijo la zona adherencial, provocaría una torsión del intestino alrededor de su eje visceral; lesiones cecales tuberculosas; tumores; ángulo esplénico cerrado, favoreciendo el éxtasis intestinal y la insuficiencia de la válvula íleo-cecal; distensión exagerada del ceco-íleon por los gases, derivados de una determinada alimentación con exceso de vegetales; embarazo al rechazar hacia arriba al intestino grueso, etc.

Sea como fuere, es indiscutible que el mesenterio íleo-cólico común es una alteración anatómica que predispone al vólvulo, interviniendo de modo definitivo en su patogenia, y que en cierto número de casos, otros factores sobreñadidos actuarán desencadenándolo. Así aconteció con el enfermo, cuya historia clínica referimos a continuación:

E. M. P., de 21 años de edad, soltero, natural de Barcelona.

Antecedentes familiares y personales sin ningún valor patológico. Siempre sano. Buen apetito. Deposición diaria normal.

Enfermedad actual: El 26 de febrero de 1947, se inicia bruscamente un cuadro abdominal, caracterizado por intenso dolor epigástrico, generalizado posteriormente a la totalidad del abdomen, con escalofríos y sensación nauseosa, que culminó en un vómito alimenticio. Se acostó

sin cenar y pasó muy mala noche, por la persistencia del dolor abdominal difuso. Intentó repetidas veces mover el vientre sin conseguirlo. Por la mañana temprano, le fué administrado un purgante salino que vomitó en parte, y que desde luego no provocó ninguna exoneración. Intentó levantarse, pero tuvo que encamarse seguidamente ante la intensidad del dolor abdominal. Apercebido el médico de cabecera, requirió la presencia del cirujano, por creer que se trataba de un proceso quirúrgico abdominal.

Vimos al enfermo a las 24 horas de iniciarse el síndrome. Su simple

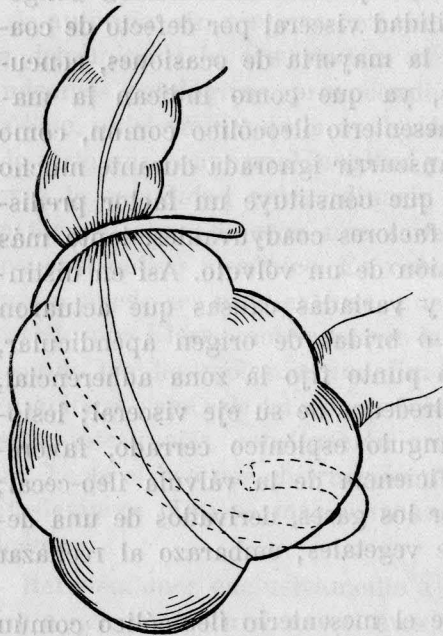


FIG. 1

Esquema de las alteraciones observadas en la primera operación, una vez colocado el ciego en situación normal. Apéndice de 16 cm. de longitud, que a partir de su base de implantación se hace retro-cecal, asciende oblicuamente hacia afuera, pasa a ser latero-cecal externo, y luego contorneando al colon ascendente e íntimamente pegado al mismo, cruza horizontalmente por su cara anterior, para venir a dar con su punta en la cara anterior del mesenterio. Tal anomalía de situación apendicular ha sido posible por existir un mesenterio ileo-cólico común. El apéndice enfermo ha originado una estructura mecánica extrínseca en el colon ascendente, a expensas de la cual ha tenido lugar el vólvulo cecal.

inspección denotaba la existencia de un intenso sufrimiento físico, con inquietud, lastimeros gemidos y facies desencajada. Temperatura de 38° y taquicardia de 100 pulsaciones.

Aqueja un dolor persistente y difuso en la totalidad del vientre, permaneciendo rigurosamente inmóvil en la cama. Náuseas, aunque no vómitos. No ha tomado nada en todas estas horas. Cierre abdominal sin expulsión de gases. Ha orinado bien, y el aspecto de la orina es normal.

La exploración abdominal demuestra a la simple inspección la existencia de una distensión discreta, uniforme, con limitación de los movimientos respiratorios torácicos. La palpación suave pone en evidencia

un dolorimiento generalizado a todo el vientre, y la presión más intencionada manifiesta una localización dolorosa electiva en fosa iliaca derecha e hipogastrio, así como una defensa parietal baja en el lado derecho. No existen movimientos peristálticos visibles, palpables ni audibles, y sí solamente un intenso meteorismo. A la auscultación abdominal sostenida, silencio absoluto. El tacto rectal acusa un intenso dolor en fosa iliaca derecha; el Douglas no está ocupado. La maniobra ano-parietal de Sanmartino no modifica la contractura abdominal.

Diagnóstico clínico. Abdómen agudo por probable apendicitis aguda.

Intervención quirúrgica: (27-II-1947).

Operador: Dr. Canals Mayner.

Anestesia general cloruro de etilo y éter Ombredanne.

Incisión de Mac-Burney. Al abrirse el peritoneo, aparece líquido hemático libre y diversas asas ileales, sin que se encuentre al ciego ni al apéndice, lo cual obliga a ensanchar la incisión hacia arriba y hacia abajo, en busca de un campo operatorio más amplio. Siguen apareciendo diversas asas de intestino delgado, bañadas en líquido sero-hemático. La cuidadosa exploración, desde la pelvis hasta la cara inferior del hígado, permite comprobar que ni el ciego ni el colon ascendente ocupan el lugar habitual en el hemi-abdomen derecho, que, por el contrario, se halla repleto de asas de yeyuno e íleon.

Siguiendo por la cara inferior del hígado, se busca el colon transversal, el cual se encuentra y por cierto muy desmembrado y vacuo; se intenta seguirle en dirección próxima hacia el colon ascendente, puesto que ya se vió que no existía ángulo cólico hepático, pero el acumulo de asas de intestino delgado que cruzan y se apelotonan por delante del mismo, impiden proseguir la búsqueda en esta dirección. Al parecer, el colon ascendente proviene de la fosa iliaca izquierda.

Nuevo ensanchamiento de la incisión laparotómica. Por entre las asas de intestino delgado, en busca del íleon terminal, se visualiza por fin el apéndice, y tirando de él se llega prontamente a localizar su punta y por tracción suave, se va descubriendo el recto del apéndice de gran longitud, intensamente congestionado y ostensiblemente enfermo y que permanece empotrado en la pared del colon. Prosiguiendo su disección y liberación a punta de tijeras, llegamos a un acodamiento, mediante el cual dicho apéndice pasa desde la cara anterior del colon ascendente a la cara posterior del ciego, el cual aparece finalmente desplegándose en forma de balón enormemente distendido. El apéndice, por consi-

guente, siguiéndole desde la punta hasta su base, partía de la cara anterior del mesenterio, atravesaba horizontalmente por delante de la cara anterior del colon ascendente, de dentro a afuera, contorneaba a éste por su lado externo para hacerse retrocecal y, entonces, descendiendo diagonalmente por detrás del ciego, llegaba a colocarse en su parte interna para allí implantarse en su lugar de abocamiento normal.

Es después de liberado el apéndice en su totalidad, cuando se despliega bien el ciego, el cual se hallaba torsionado hacia la izquierda; está convertido en un balón muy distendido por gases, presentando un color uniforme rojo vinoso. El íleon terminal, aparece también congestionado y fuertemente dilatado.

Por una anomalía ontogénica, con falta de coalescencia del meso (mesenterio íleo-cólico común), el colon derecho cuelga de un largo meso, y por ello ciego y colon ascendente fueron a ocupar la fosa iliaca izquierda; sólo así se concibe la rara colocación del apéndice, que no ha encontrado obstáculos para contornear su parte externa. El apéndice muy adherido, y que ha obligado a proceder a una minuciosa disección para despegarle de la pared cólica, tiene la desmesurada longitud de 16 cm. y es solamente una vez liberado cuando podemos observar bien su trayectoria: a partir de su base de implantación se hace retrocecal, asciende oblicuamente hacia afuera, pasa a ser latero-cecal externo, y luego contorneando al colon ascendente e íntimamente pegado al mismo, cruza horizontalmente por su cara anterior para venir a dar con su punta en la cara anterior del mesenterio. Buena prueba de ello es el surco o huella que ha dejado en la cara anterior del colon ascendente, y que ha llegado a provocar una verdadera estructura mecánica extrínseca, ya que si por debajo de esta huella el ciego se muestra enormemente distendido, por encima de la misma el colon aparece vacuo y misérrimo. Existía pues a este nivel una obstrucción mecánica de origen extrínseco, originada por la inflamación apendicular aguda, y que, desde luego, fué vencida una vez liberado el apéndice y desplegado el ciego, observándose seguidamente el paso de gases desde el ciego al resto del intestino grueso, desinflándose aquél hasta quedar totalmente flácido. No se observa lesión parietal a nivel de la estructura, donde se aprecia únicamente un deslustramiento de la serosa. El ciego recupera su color normal. Tampoco puede apreciarse lesión vascular en los mesos.

Apendicectomía. Ligadura de la base del apéndice con catgut. Sección con termocautério. Sutura de la serosa en bolsa de tabaco con lino.

Las vísceras recuperan su lugar en el abdomen. Sutura de la pared por planos con catgut. Sutura de la piel con puntos sueltos de lino.

Pieza patológica obtenida: Apéndice de 16 cm. de longitud, largo y grueso, muy congestionado y con lesiones externas de tipo inflamatorio. Mediante su apertura se comprueba la existencia de una colección supurada en la punta, con intensas alteraciones de carácter inflamatorio en la totalidad de la mucosa.

Comentario a la intervención quirúrgica: Ha quedado confirmado el diagnóstico de abdomen agudo procado por apendicitis aguda, pero además el apéndice muy largo y de anómala situación, concordando con una alteración ontogénica en el mesocolon y mesociego (mesenterio común), al enroscarse alrededor del intestino grueso, llegó a determinar una obstrucción mecánica por obstáculo extrínseco, a nivel de la iniciación del colon ascendente. Practicada la apendicectomía, ha quedado vencida la obstrucción y el íleo mecánico. Las dificultades del caso han motivado el alargamiento del acto quirúrgico, que ha durado una hora y cuarenta minutos.

Curso post-operatorio: (28-II-47). Estado satisfactorio. Apirexia. Pulso a 90. Diuresis de 700 c. c. Empieza a ingerir agua.

(1-III-47). Líquidos bien tolerados. Lengua húmeda. Expulsa gases por el recto. Vientre depresible, indoloro. 37'2° por la tarde. Pulso, se mantiene a 90.

(2-III-47). Deposición espontánea abundante, con muchos gases, seguida de dos deposiciones diarréicas por la tarde. Algún retortijón abdominal. Elevación térmica a 38°. Pulso a 90. Meteorismo discreto. Vientre blando. Por la tarde, malestar y alguna regurgitación biliosa. Se administra penicilina a la dosis de 100.000 unidades en 24 horas. Murphy hipertónico (dos al día). Por la tarde se coloca la sonda de Miller-Abbott y se procede a la aspiración continua endodigestiva. El recipiente del aspirador recoge una pequeña cantidad de líquido bilioso. Se administra prostigmine, doryl y suero fisiológico isotónico (600 c. c.).

(3-III-47). Persiste la elevación térmica a 38°, con vientre distendido y poco doloroso. Expulsa algún gas por el recto e incluso hace una deposición líquida. Algún dolor abdominal de tipo cólico intestinal, con largas fases de calma. Se mantiene el pulso. No existe peristaltismo visible, ni palpable, pero a la auscultación abdominal se perciben ruidos hidro-aéreos de resonancia casi metálica. Por la aspiración endodigestiva se obtiene un líquido bilioso obscuro, en cantidad. A pesar de que expulsa gases, es evidente que el sujeto es víctima de un íleo, probablemente de

índole mecánico-inflamatoria. Se insiste en la proctoclistis (dos al día). Prostigmine. Doryl 100.000 unidades de penicilina, 600 c. c. de suero fisiológico isotónico. Por la noche aumenta la intensidad, violencia y duración de los dolores cólicos en calambre, acortándose las fases de calma, lo cual nos da la certidumbre de que se trata de un íleo de causa mecánica. El sujeto empeora a ojos vistos: presenta gran malestar general, taicardía de 110, desencajamiento de las facies y ha dejado de expulsar gases. La aspiración endodigestiva extrae un líquido negruzco típi-

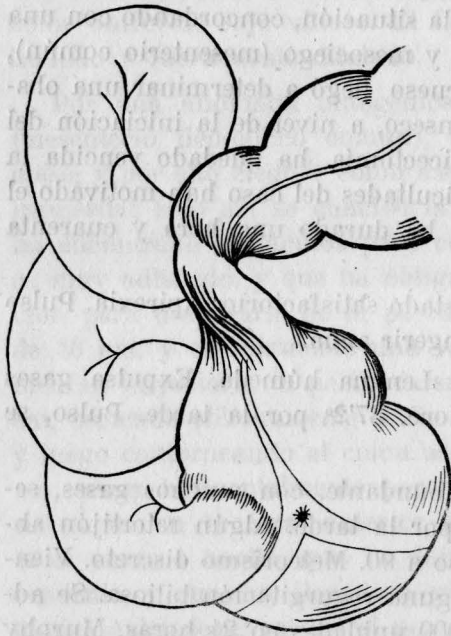


FIG. 2

Esquema de las alteraciones observadas en la segunda intervención. Vólvulo ceco-cólico. El ciego ha verificado una rotación de unos 90° hacia la izquierda, alrededor del eje visceral, arrancando el lugar de torsión del colon ascendente, precisamente de la zona donde existe la estructura o huella dejada por el empotramiento apendicular. El vólvulo ha sido posible por la existencia del mesenterio íleo-cólico común; el ciego ha pasado a la izquierda del abdomen, mientras que el íleon ocupa la parte derecha del mismo.

co de la obstrucción intestinal. La herida presenta aspecto normal. Su estado general es francamente alarmante.

(4-III-47). Ante la persistencia y agravación del cuadro se decide volver a laparotomizar al enfermo. Se le prepara rápidamente, verificando una transfusión sanguínea de 300 c. c. y administrando tónicos cardio-vasculares, suero en venoclisis gota a gota, etcétera.

Diagnóstico clínico: Obstrucción intestinal mecánica en un apéndicectomizado ha cinco días.

Intervención quirúrgica (4-III-47).

Operador: Doctor Canals Mayner.

Anestesia raquídea.

Laparotomía media infra-umbilical. Líquido hemático en peritoneo libre. Aparece en primer término un enorme globo intestinal formado por el ciego distendido, de color rojo violáceo. Dicho ciego ha verificado una rotación de unos 90° hacia la izquierda, alrededor de un eje imaginario situado en el colon ascendente. Se trata, pues, de un vólvulo de ciego alrededor del eje visceral y cuyo lugar de torsión arranca precisamente desde la zona donde existe la estructura dejada por el empotramiento apendicular en la cara anterior del colon ascendente. A expensas de esta huella, y gracias a la anómala longitud del mesociego, el intestino ha dado media vuelta hacia la izquierda, de modo que el íleon, muy distendido, ha pasado a ser posterior, desembocando en su lado derecho externo. Destorsionando el vólvulo en sentido contrario al de las agujas del reloj, se desvolvuliza, observándose claramente el paso de gases hacia arriba a través de la parte estenosada del colon ascendente. Aplicando compresas mojadas en suero fisiológico caliente, prontamente se recupera la vascularización normal del ciego, que se colorea con su aspecto habitual. Asimismo se restablece la coloración de la porción estructurada, sin que al parecer exista en la misma, ni en el ciego subyacente, ninguna lesión de tipo irreversible. Los mesos también aparecen en buen estado.

Destorsionado el vólvulo y restablecido el tránsito intestinal, atendiendo al precario estado del enfermo, optamos por practicar a la vez que una fijación, cecal, una cecostomía derivativa. Para ello fijamos la pared anterior del ciego a la parte inferior de la herida operatoria, de modo que suturado a cada lado al peritoneo parietal con unos puntos de lino, permita una exteriorización de una porción de la viscera, para practicar en ella un ano temporal. De este modo, al mismo tiempo que impedimos una nueva volvulización posible, establecemos una derivación al exterior, que creemos que puede ser muy útil en estos primeros momentos, en que tanto es de temer la persistencia del íleo. Por encima de esta sutura de peritoneo parietal a ciego, se cierra la herida de la laparotomía, con sutura total a puntos sueltos de crin trenzado. Puntos intermedios de piel con hilo de lino.

Apertura del ciego con el termocauterio, en el lugar de su exteriorización, dejando una fistulización cecal en la parte inferior de la herida, por la que sale gran cantidad de gases.

Comentario a esta segunda intervención quirúrgica: Se trataba pues de un vólvulo de ciego, alrededor del eje visceral del colon ascendente, con rotación de unos 90° hacia la izquierda, o sea en sentido de las agu-

jas del reloj, originado en el lugar donde exista la huella parieto-visceral provocada por la reciente inflamación apendicular. Se ha practicado la desvolvulización, y como al parecer, tanto el intestino grueso como el meso permanecían en buen estado, sin lesiones vasculares de estrangulación, se ha optado por realizar una cecopexia y una cecostomía derivativa.

Curso post-operatorio: Seguidamente, a su salida del quirófano, se practica una nueva transfusión sanguínea de 300 c. c. Tónicos cardiovasculares. Suero fisiológico subcutáneo 900 c. c. Se mantiene colocada la aspiración endo-digestiva. Penicilina 100.000 unidades diarias.

(5-III-47). Cotinúa grave, sin empeorar. Pulso a 120. Expulsa gases por el orificio de la cecostomía y alguno por el ano. Ingiere agua en abundancia y el líquido de aspiración sale limpio. Ningún dolor abdominal y vientre blando e indoloro. Suero fisiológico subcutáneo 900 c. c. diuresis de 1050. Penicilina 100.000 unidades.

(6-III-47). Entra en franca mejoría. Se retira la aspiración continua. Funciona el orificio de la cecostomía y expulsa gases por el recto. Vientre blando, cediendo la distensión abdominal. Con un pequeño enema se consigue una deposición por el recto.

En días sucesivos continúa mejorando, restableciéndose el tránsito digestivo normal, obteniéndose una deposición diaria por enema. Una pequeña parte de heces sale por el orificio abdominal.

A los 14 días se extraen los crines; la herida cicatriza bien, pero como se mancha continuamente por el jugo que mana de la cecostomía, se decide cerrar la fístula cecal, cuyo objetivo ha sido ya cumplido.

(20-III-47). Previa anestesia regional con novocaína, se practica la disección del orificio cecal, en doble incisión biconvexa, para separarlo de la piel circundante, que se reseca en buena extensión. Sutura extraperitoneal del orificio del ciego en dos planos: uno con catgut y otro con puntos sueltos de hilo de lino. Por encima de esta sutura se cierra la pared, con puntos sueltos de crin trenzado, que aproximan todos los planos. Sutura de la piel con lino.

En días sucesivos la herida cicatriza bien, y sin más incidencias, el enfermo es dado de alta curado el 25 de mayo. Vimos al sujeto por última vez en 20 de junio y está perfectamente, observándose en su abdomen las cicatrices consiguientes, que se han resuelto sin dejar eventración alguna. No tiene ninguna molestia; verifica una exoneración diaria normal, y prosigue su vida de trabajo habitual.

Se trata pues de un sujeto joven, sin antecedente alguno premonitorio,

y que, portador de un mesenterio ileo-cólico común, ignorado hasta aquel entonces, presenta bruscamente un cuadro de abdomen agudo por apendicitis, complicado con una obstrucción mecánica extrínseca del colon ascendente. La desmesurada longitud del apéndice y su anómala situación, primero retrocecal ascendente y después laterocecal contorneando al colon para venir a impactarse en su cara anterior, cruzándola horizontalmente, hasta terminar con su punta en la cara anterior del mesenterio, ha originado una estructura en la pared del intestino grueso. Una vez realizada la apendicectomía y desplegado el ciego, se restablece temporalmente el tránsito digestivo, pero a no tardar, se reproduce la volvulización cecal a expensas de la estructura o huella que en la pared intestinal había dejado el apéndice incrustado, y el ciego gira nuevamente hacia la izquierda unos 90°, cosa posible por la anormal longitud del meso. El vólvulo ha tenido lugar por torsión y báscula alrededor de un eje oblicuo dirigido a la izquierda, en dirección de las agujas del reloj, inclinándose el ciego hacia arriba y adentro, apuntando al hipocondrio izquierdo. La causa lejana del vólvulo fué el mesenterio común, y la causa inmediata, la estructura dejada por el apéndice enfermo en la pared del colon ascendente. La terapéutica quirúrgica seguida, verificando la destorsión simple y fijación a la pared del asa volvulada, nos fué permitida por el relativo buen estado local de la viscera, sin alteraciones vasculares ostensibles en el meso. La cecostomía derivativa al exterior, eliminando rápidamente a las sustancias hipertóxicas acumuladas en el intestino, ha contribuido a la inmediata cesación del ileo y a la pronta curación del enfermo.

La conducta terapéutica del cirujano en presencia del vólvulo agudo de ciego, resultará determinada por la suma conjunta de dos elementos: uno, las alteraciones locales fraguadas por la estrangulación en los vasos del meso y en la pared cólica, y otro, el estado general del enfermo.

En orden de prelación, lo fundamental es salvar la vida al paciente, liberando la estrangulación y restableciendo el tránsito digestivo con la mayor prontitud y, finalmente, proceder de modo a eliminar la posibilidad de las recidivas. En casos de fortuna como el nuestro, en que los mesos y el intestino aparecen sin alteración vascular o parietal, bastará con la destorsión y la cecopexia, a la que, en ocasiones, prudentemente habrá que añadir una cecostomía, para así conseguir un rápido drenaje de las sustancias tóxicas acumuladas en el transcurso del ileo, en la luz intestinal suprayacente a la zona volvulada.

En otros casos, en los que esté comprometida la irrigación sanguínea

o la integridad parietal del asa afecta; si el estado general del enfermo es bueno (cosa bien improbable cuando se reúnen aquellas lesiones), el cirujano podrá lanzarse a la resección del vólvulo, con restablecimiento del tránsito digestivo mediante anastomosis inmediata ileo-cólica en un solo tiempo, o bien con abocamiento al exterior de los dos cabos, ileal y cólico, y anastomosis secundaria ulterior. Finalmente, en los casos graves, con grandes alteraciones locales irreversibles, con gangrena del intestino estrangulado, aunada siempre a un precario estado general, no quedará más recurso que limitarse a la momentánea exteriorización del asa afecta, para, en el caso de sobrevivir el sujeto, proceder secundariamente a su extirpación y restauración del tránsito.

Una ponderada reflexión sobre las peculiares características de la historia clínica reseñada anteriormente, nos conduce a los siguientes comentarios:

El vólvulo cecal fué un hallazgo quirúrgico, puesto que el enfermo fué operado bajo el diagnóstico clínico de abdomen agudo por apendicitis, y si bien en efecto padecía un proceso apendicular agudo, la laparotomía puso en evidencia la concomitancia de un vólvulo en un mesenterio común.

En realidad la confusión diagnóstica entre apendicitis aguda y vólvulo cecal agudo, viene repetida con una constancia abrumadora en una gran mayoría de casos reseñados en la literatura, sobre todo cuando no existía sintomatología anterior que hiciese sospechar la previa existencia de un mesenterio común. Tanto es así, que el problema del diagnóstico diferencial entre las dos afecciones, preocupando a los cirujanos, ha promovido intentos de establecer y describir los signos clínicos peculiares, que permitiesen sentar aquella diferenciación, tarea harto difícil y dificultada además por el hecho de que el vólvulo cecal agudo es una rareza, y en cambio la apendicitis es muy frecuente, lo que incita a comprender que, a pesar de todo, el error de diagnóstico se repita una y otra vez a favor de esta última afección.

Por otra parte, tal diferenciación clínica, ciertamente ingrata, si no imposible, creemos que carece de interés, por cuanto ambos procesos son tributarios de la intervención quirúrgica urgente y se resuelven en el quirófano.

En nuestro caso, y esto es lo que nos ha impulsado a darle a conocer, coexisten los dos procesos patológicos, o sea, la apendicitis aguda y el vólvulo cecal, hecho poco frecuente, siendo evidentemente la flogo-

sis apendicular, la espoleta que provocó la explosión del vólvulo en un mesenterio ileo-cólico común, hasta aquel entonces ignorado. Creemos por ello, que este caso tiene valor, más que como recordatorio del vólvulo cecal en sí, porque pone de relieve la existencia del mesenterio ileo-cólico común, alteración distópica que puede venir a complicar los síndromes y las intervenciones apendiculares.

Recuerde, doctor, el número de este teléfono 3 2 0 3

Puede serle muy útil para casos urgentes de

Transfusión de SANGRE

DR. SANDRO MACHETTI CROSO

Santa Isabel, 10-ZARAGOZA-Teléfono 32-03

ESTUCHES
PLEGABLES
LITOGRAFIADOS



BOLDEVON

CALCIO GEVE

SALES MINERALES
FOSFOCÁLCICAS
POR VÍA BUCAL - EN COMPRIMIDOS

3 modalidades

CALCIO "GEVE"
SIMPLE
COMPRIMIDOS
Sabor a cacao
vainillado

CALCIO "GEVE"
con VITAMINA D
Como el anterior, y 400 U. I.
de Vitamina D
por comprimido

CALCIO "GEVE"
con VITAMINAS D y C
1.000 U. I. de la D y 0'025 grs.
de la C por comprimido
Sabor a limón dulce

CALCIO "GEVE",
ha reivindicado el alto
valor terapéutico de la
vía bucal para la administración de sales
fosfocálcicas: por su eficacia, tolerancia
y permitir su empleo prolongado.

DOSIS, para las 3 modalidades:

ADULTOS: 3 a 5 comprimidos.
NIÑOS: Mitad anterior dosis.

C. S. N.º 11.187



Boldevón *Geve*



Regulador de la
función hepato-
biliar por la acción
colagoga, colerética
y espasmolítica de
sus componentes:
boldo, evonimina,
bilis de buey y be-
lladona, en gageas.

DOSIS CORRIENTE:

Una gagea después de
cada una de las tres
principales comidas,
pudiendo doblarse en
la de la noche.

C. S. N.º 8.303

MUESTRAS GRATIS PARA ENSAYOS CLÍNICOS
LABORATORIO QUIMIOTERÁPICO DEL EBRO
YERGES & OLIVERES, S. A. - TORTOSA

Neuronal

Fenilcal

Fosforal

DESEQUILIBRIO
NEURO-VEGETATIVO
Insomnio, Psiconeurosis,
Neurastenia, etc.
DOSIS: De dos a cuatro cucharadas
al día (s. i. f.)

EPILEPSIA
FÓRMULA: Cada tableta contiene
fenil-etilmalonilureato cálcico 0'10 gr.
DOSIS MEDIA: De dos a tres
comprimidos diarios

ESTIMULANTE DEL
SISTEMA NERVIOSO
CEREBRO-ESPINAL
FOSFATURIA
DOSIS: De dos a tres cucharaditas
al día



LABORATORIOS TURÓN - LAURIA, 96 - BARCELONA

Servicio de Urología del Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo, de Barcelona



Un caso de Antrax de riñón de evolución anómala

Por el Doctor

A. TRIVIÑO MONRABAL

Médico Auxiliar y Becario del Servicio

(Comunicación presentada en el Seminario del Servicio: 5-I-1949.)

Hace tiempo que se viene hablando de la evolución anómala de los procesos supurados tratados con bacteriostáticos. En lo que se refiere a los procesos supurativos de la atmósfera perirrenal, recientemente el doctor Moya Prats en una de nuestras sesiones del Seminario, sometió a nuestra consideración tres casos de absceso perinefrítico de evolución larga debido a los bacteriostáticos, y que curaron tras la lumbotomía, en la que no se encontró pus coleccionado y sí infiltración del tejido perirrenal.

Por lo que respecta a las supuraciones del parénquima renal, más concretamente el ántrax de riñón, no he encontrado descripción alguna en la literatura moderna que haga referencia a este tipo de evolución solapada y prolongada. Es norma que estas afecciones se instauren en forma agudísima que conduce rápidamente a la intervención.

En contra de esto, hemos observado un caso de ántrax de riñón, de evolución lenta, atribuible al tratamiento y cuya historia es la siguiente:

Jaime B. S., de 26 años, casado, natural de San Hipólito.

Antecedentes familiares.—Padre muerto a los 57 de perforación gástrica por ulcus. Madre vive hipertensa. Tiene una hermana de 36 años que se encuentra en tratamiento con radioterapia por ganglios cervicales. Esposa sana, actualmente gestante.

Antecedentes personales.—Neumonía a los 8 meses. Sarampión a los 7 años. Tifoidea a los 18. Catarros frecuentes.

Enfermedad actual.—Estando anteriormente bien, comenzó hace mes y medio con dolor continuo de tipo urente en región lumbar izquierda, que se irradiaba hacia epigastrio y vacío izquierdos; este dolor no guardaba relación alguna con los movimientos, sobre todo de flexión del

tronco; calmaba algo con la aplicación de calor local. No tenía fiebre (termometrado). La orina turbia como si tuviera arenilla. Fué visto por un especialista, que le recetó lyxantine, con lo que las orinas se aclararon, sin mejorar el cuadro. Visitó a otro especialista, que le prescribió coli-vacuna y vestín, tratamiento que fracasó.

Las molestias lumbares continuaron aumentando progresivamente; apareció polaquiuria con nicturia, y hace tres días dolor intenso de tipo cólico en región lumbar izquierda, que se extendió rápidamente a todo el abdomen, durando la crisis unas seis horas.

Actualmente: Continúa con dolor en región lumbar izquierda y poliuria y nicturia con orinas de aspecto normal.

Acompaña un examen de orina practicado hace un mes, y que dice: Sedimento, abundantes leucocitos, escasísimos hematíes, escasas células de epitelio renal, cristales de oxalato de cal. Flora compuesta por colibacilos y enterococos.

Exploración clínica: Riñón derecho no se palpa. Riñón izquierdo se palpa el polo inferior deficientemente, pues la exploración es dolorosa y provoca defensa muscular. La zona de mayor dolor a la exploración es la base pulmonar izquierda, en la que por auscultación se perciben brotes de tipo pleural.

Análisis de orina. Sedimento: Ausencia de elementos anormales.

Radiografía directa: Ausencia de sombras sospechosas de cálculo. Nada anormal.

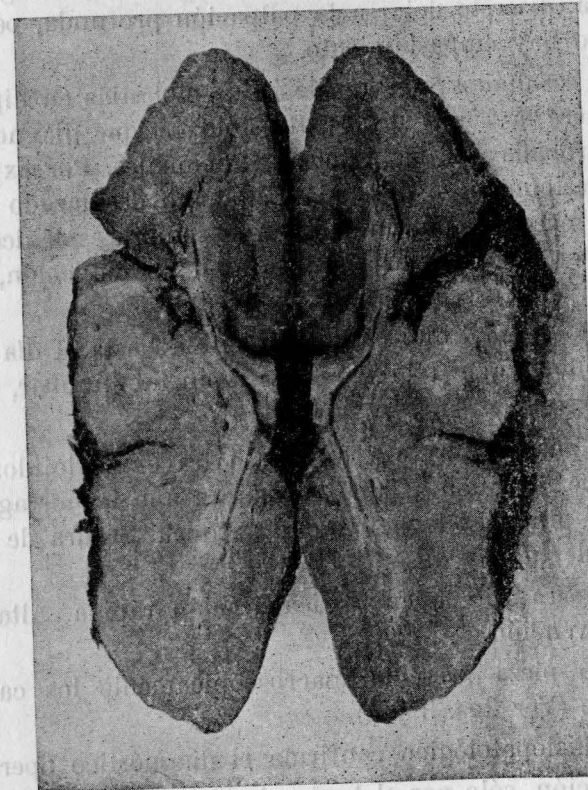
En vista de estos resultados exploratorios, envié al enfermo al servicio de medicina general, donde lo ingresaron por apreciarle una pleuritis con derrame, aunque insignificante. Allí le trataron con penicilina, y a los dieciséis días de su ingreso lo remiten a nuestra sala porque había hecho una retención aguda de orina. Explorado convenientemente se diagnosticó un absceso isquio-rectal, que fué desbridado.

A pesar de haber suprimido este foco purulento la temperatura siguió elevada, pese a que durante la evolución del foco isquio-rectal se administró penicilina.

Para informarnos sobre el estado de la pleuritis enviamos el enfermo al dispensario de Tisiología, recibiendo el siguiente informe: Hemos examinado al enfermo J. B., que no presenta por radioscopia ninguna lesión pleuro-pulmonar en actividad.

En vista de ello, decidimos practicar una urografía de eliminación con Renopac: Radiografía simple: desaparición de la línea del psoas izquierdo. Primer clisé de eliminación: prueba funcional normal en ambos

lados a los tres y medio minutos. Segundo clisé (ver figura 1); prueba morfológica a los quince minutos de la inyección y tras diez minutos de compresión ureteral: R. D. Contraste visible en cálices, papilas y pelvis de contornos precisos. Pelvis en embudo. Se observa una porción del



ureter con aspecto normal. R. I.: Contraste visible en papilas, algún cáliz y pelvis que no se llena bien. Línea del psoas desaparecida.

Ante lo borroso de la imagen urográfica anterior, y en vista de la persistencia de los síntomas, el día 28-IX-48 (a los cincuenta días de la primera visita) se practica cateterismo ureteral bilateral con separación de orinas y pielografía retrógrada.

Orina: R. D.: Hematuria intensa, algún muy escaso leucocito y alguna célula de pelvis. Koch negativo.

R. I.: Algún muy escaso hematíe y leucocito. Algunas células de pelvis. Koch negativo.

Pielografía: Se observa un tramo derecho normal. En R. I. desaparición de la línea del psoas. Pelvis que corresponde al tipo de las espásticas no distendibles; por la inyección del contraste, se ve un estiramiento de toda la imagen.

La palpación de ambas fosas lumbares no da signo alguno anormal. En la izquierda, discreto dolor a la palpación profunda, pero la fosa es depresible y no hay empastamiento.

Tanto estos resultados y la aparición de molestias en hipocondrio derecho, se requiere la ayuda de los digestólogos, que diagnosticaron una hepatitis comprobada por las pruebas funcionales. Por exploración radioscópica de estómago se observa: Estómago desplazado hacia la derecha por una masa en continuidad con la sombra esplénica con la cual se confunde. Por enema opaca, desplazamiento del colon, descendente por tumoración extrínseca.

De este modo se continuó dando penicilina hasta el día 29-X-48 (un mes más tarde), en que apareció empastamiento lumbar, decidiéndose la lumbotomía.

Lumbotomía: Acceso a fosa lumbar a través de tejidos de aspecto lardáceo. Una vez el riñón a la vista aparece una hemorragia abundante que obliga a practicar la nefrectomía atípica. Sutura de paredes, dejando drenaje de tubo y gasa.

Curso postoperatorio bueno. Cicatrización rápida. Alta a los doce días de la intervención.

Observada la pieza presenta macroscópicamente los caracteres del ántrax de riñón. (Ver figs. 3 y 4).

El informe histopatológico confirma el diagnóstico operatorio.

Esta observación, sólo por el hecho de tratarse de un caso de ántrax renal justificaría su exposición a fin de aumentar la casuística de esta afección de difícil diagnóstico correcto y de suma gravedad, pero además merece detenerse a considerar algunos hechos.

En principio, la presencia de la pleuritis concomitante, que fué descubierta en la primera visita, pero insuficientemente valorada, ya que, la pleuritis con escaso derrame y de localización diafragmática, por sí sola no explica la temperatura septicémica que el enfermo presentaba en un principio. Esta pleuritis era, sin duda, de vecindad, pues sabemos que se presenta con cierta frecuencia en las afecciones, sobre todo supurativas, del parénquima renal.

Por otra parte, aparece un absceso isquio-rectal que, drenado suficien-

temente, no conduce a la desaparición de la temperatura, seña lindudable de que eran coexistentes el absceso y la infección del parénquima renal, debidas al mismo germen y, por tanto, ambos pueden considerarse



como focos metastáticos de una infección inicial cuya puerta de entrada no se encontró.

Más tarde se descubre una hepatitis comprobada funcionalmente; otro foco de metástasis, o bien el foco inicial y originador de los demás. Más bien ha de considerarse la hepatitis como secundaria, ya que la nefrectomía se siguió de la total curación del enfermo.

Finalmente, la evolución lenta y solapada de este ántrax renal, cuyo principio puede señalarse tres días antes de acudir el enfermo a nuestro dispensario; evolución que no puede atribuirse sino a la gran cantidad de penicilina administrada.

Catgut "Pagesar"

ofrece las máximas garantías por su preparación esmerada en todas sus fases

Simple y crómico en tubos y en seco

Gastro-intestinal con aguja atraumática

Comercial e Industrial Save, S. A.

Cabanas, 31 BARCELONA Teléfono 25406

C. S. 450



Ferrocé
SAL FERROSA ESTABILIZADA
CON VITAMINA C.
EN GRAJEAS Y A GOTAS

LEO

LABORATORIO CHORRO

ESTÓMAGO - INTESTINO - DIGESTONA CHORRO

ELCHE

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 172

La hipertensión esencial en el embarazo

Por el Profesor

L. JIMENEZ GONZALEZ

Catedrático de la Facultad de Medicina de Zaragoza

Es bien sabido que la hipertensión esencial, por el mismo hecho de ir catalogada con el término "esencial", es una afección de etiología desconocida, probablemente con muchas causas productoras, lo que trae como consecuencia las dificultades que hoy tenemos para instituir un tratamiento eficaz.

Mucho se ha escrito sobre etiopatogenia. Diversos son los factores que se han hecho intervenir como favorecedores de la aparición del proceso: Caracteres raciales, medio ambiente, herencia, labilidad emocional, etcétera.

En el 12º *British Congress of Obstetrics and Gynecology* celebrado en julio de 1949, *G. F. Pickering* (1) sostiene al respecto, que el factor herencia sobre base mendeliana, debe de ser investigado más detenidamente en un mayor número de niños de padres hipertensos, antes de tomar como definitiva su intervención. Supone a la vez que la vasoconstricción existente, es debida con toda probabilidad, a una alteración química acida en la sangre o en los propios vasos.

Recientemente *J. Sophian* (2), defiende que el primer factor que interviene en las primeras fases de la hipertensión es un espasmo vascular debido a una hiperactividad del simpático, lo que trae como consecuencia una isquemia renal cortical; debido a la anoxia o hipoxia local, se produce en el riñón alguna substancia o substancias humorales, que al pasar a la circulación general, producen sus efectos en todo el organismo.

Esta opinión es corroborada por *Solymoss* (3), así como indirectamente por los resultados obtenidos por *Robert A. Hingson* (4) del JohnsHop-

kins Hospital, en el tratamiento de los pacientes de eclampsia por medio de la analgesia espinal, Este último autor encuentra, que la interrupción funcional de las vías nerviosas reflejan en el nivel renal de la médula espinal, produce en la mayoría de las pacientes con eclampsia, una rápida eliminación de los síntomas eclámpicos, incluso la oliguria o anuria.

La teoría defendida por *Sophian*, sin embargo, es atacada por *R. H. Paramore* (5), quien la considera incompleta, al no explicar la causa de esa "hiperactividad simpática", productora del espasmo vascular. Por lo que se refiere al restablecimiento de la corriente urinaria mediante la anestesia espinal, *Hingson* supone que es debida a la caída de la presión sanguínea.

Esta opinión de *Paramore* no parece responder a la realidad, por cuanto que, según *Hingson*, para conseguir que la anuria desaparezca en las eclámpicas por medio de la anestesia espinal, es necesario interrumpir frecuentemente dicha anestesia durante algún ratito y dar al paciente efedrina; lo que indica que la orina comienza a aparecer cuando la presión sanguínea aumenta, y no, cuando disminuye.

Por lo que se refiere al tratamiento, el profesor *F. J. Browne*, de Londres (6), previene, que con la excepción de los casos en los que la función renal está disminuida, o en los que hay retinitis albuminúrica, el embarazo puede continuar sin inconveniente. El peligro para el feto surge solamente cuando la presión sanguínea pasa de 160 mm. de mercurio en la presión sistólica y de 100 en la diastólica, debiendo esforzarse en mantenerla por debajo de ese nivel, a cuyo objeto el mejor remedio es el reposo, que será ordenado durante todo el embarazo, y aumentado a medida que la gestación progresa, especialmente después de la 25 semana.

Utiliza la simpatectomía en casos de hipertensión cuidadosamente seleccionados, obteniendo los mejores resultados cuando la presión diastólica es alta y baja la sistólica. Cuando existen alteraciones en las coronarias o una arteriosclerosis notable, considera a la simpatectomía como contraindicada. En la conducta a seguir, toma muy en consideración si la perspectiva para próspero embarazo es mala o buena, y especialmente si otros embarazos precedentes han sido desafortunados.

Respecto a la influencia nociva que mutuamente pueda existir entre la hipertensión esencial y el embarazo, *Browne* defiende que no hay evidencia de que la hipertensión sea permanentemente agravada por el embarazo, a menos que la paciente presente sobreañadida una toxemia pre-

eclámpica o eclampsia. Como la toxemia preeclámpica se desarrolla en el 60 por 100 de los casos con hipertensión crónica y el riesgo de hipertensión crónica siguiendo a toxemia preeclámpica es de un 50 por 100, se deduce que, aproximadamente, un tercio de todas las mujeres con hipertensión crónica en las que exista embarazo, tienen su hipertensión permanentemente agravada en mayor o menor grado.

BIBLIOGRAFIA

- (1) G. F. PICKERING.—Brit. Med. Jour. 16 jul. 1949.
- (2) J. SOPHIAN.—Brit. Med. Jour., 6 agos. 1949
- (3) SOLYMOSS.—Lancet, 1, 1949.
- (4) R. A. HINGSON.—Brit. Med. Jour., 16 jul. 1949.
- (5) R. H. PARAMORE.—Brit. Med. Jour., 29 agost. 1949.
- (6) F. J. BROWNE.—Brit. Med. Jour., 16 jul. 1949.

NEOTIAZOL

— COMPRIMIDOS

Medicación sulfamidada por el para-amino-fenil-sulfamido-tiazol

PIRECILINA

Medicamento analgésico-antipirético de acción rápida y eficaz, sin efectos depresivos

Una solución definitiva al problema de la Penicilinoterapia.

ULTRACILIN

Transforma la penicilina corriente en el complejo: PENICILINA-PROCAINA cristalizada, para ser administrada en vehículo acuoso, prolongando sus efectos terapéuticos durante 24 horas

A. LLACH, S. A.

Avda. Generalísimo, 469

BARCELONA

ESPARADRAPO

BLANCO



ROSA

Adhesivo al cau-
cho y óxido de
cinc.

Preparado científico
al servicio de la ci-
rugía moderna.

Laboratorio FEMMA

Travesera, 12 - Barcelona

Delegación y Depósito en ZARAGOZA: Cortes de Aragón, 32, 3.º dcha.

Ortopedia

Fajas Médicas - Bragueros

Instrumental Quirúrgico

Depósito y venta de Catgut "Pagesar"

Mariano Cabello

Ramón y Cajal, 43

ZARAGOZA

MEDICINA SOCIAL

Comentario objetivo al discurso que, sobre el Seguro Obligatorio de Enfermedad, pronunció en las Cortes españolas, el pasado 12 de julio, el Ministro de Trabajo, don José Antonio Girón

Por el Dr. RAMON CELMA

No ha habido en estos meses en que hemos interrumpido esta sección de Medicina Social asuntos transcendentales. Salvo el concurso de méritos para constituir la Escala Nacional de Médicos del Seguro de Enfermedad y la concesión a los mismos —en forma voluntaria— de los beneficios del Seguro, nada importante había que registrar.

Lo primero lo encontramos justísimo. La gran afluencia de compañeros a este concurso ha probado el error cometido al no solicitar inicialmente el ingreso en las escalas locales. Hubo muchos, fiados en su prestigio profesional, que creyeron que el funcionamiento del Seguro no les produciría quebranto económico. Y se equivocaron, salvo excepciones. Hubo otros que opinaban que el Seguro no llegaría a cuajar y que desaparecería a plazo más o menos largo. También se equivocaron y poco a poco, a medida que el Seguro ha ido ampliando su radio de acción, han comprendido que esta reforma social, podrá sufrir modificaciones, pero en modo alguno puede ya desaparecer. Por si fuera poco el ejemplo de España, en las naciones que van a la vanguardia del mundo, el Seguro Obligatorio de Enfermedad, está en su apogeo con sus defensores incondicionales y sus detractores violentos. Porque como ocurre en Inglaterra, si bien esa conquista proletaria ha sido obra del Gobierno laborista, el partido conservador, si llega al Poder, ha prometido respetarla, sin querer cargar con la impopularidad de suprimirla.

Por eso, advertido ya que el Seguro Obligatorio de Enfermedad ha arraigado en nuestra patria, ha sido una excelente medida la apertura de la escala nacional de médicos y ha sido un acierto el que hayan solicitado su inclusión la mayoría de los médicos españoles.

Respecto de la concesión a los médicos de los beneficios del Seguro,

nos parece lógico y justo que así sea. Ahora bien, puesto que el médico es la base —el héroe del Seguro— sería de desear que estos beneficios les fueran otorgados con la más amplia generosidad. Es decir, sin que tenga que sufrir merma en sus modestos honorarios, porque, dadas las actuales condiciones de la vida, un profesional, aún teniendo las quinientas familias, no puede, en modo alguno, hacer frente a las más elementales necesidades.

Ojalá que entre las próximas reivindicaciones a conceder por los médicos figure ésta, unida a la reglamentación más amplia de sus vacaciones y permisos, enfermedad, jubilación, vejez, etcétera.

Pero dejemos estos aspectos parciales de la cuestión para tratar ampliamente del asunto más interesante que se ha planteado en estos últimos meses: nos referimos al discurso pronunciado en las Cortes Españolas el día 12 de julio de 1950 por el ministro de Trabajo don José Antonio Girón de Velasco.

Fué, en conjunto, una pieza oratoria que revela por parte del ministro, un profundo conocimiento de las intimidades del Seguro. Fué un alegato documentado y sincero en el cual registró aciertos y señaló defectos.

Tres partes tuvo el sensacional discurso y las tres vamos a analizar objetivamente, suscribiendo muchos de los aspectos tratados.

Contestaba la primera a estas preguntas:

¿El Seguro de Enfermedad ha obtenido las relaciones tradicionales entre el enfermo y el médico, impersonalizando, y en cierto modo, deshumanizando la función del facultativo? ¿Conduce el Seguro de Enfermedad hacia la socialización de la medicina? ¿Se respeta la libertad de elección del médico por el asegurado?

El ministro contestó concretamente a estas preguntas. Y para refrescar la memoria de los olvidadizos recordó que con anterioridad a la implantación del Seguro, los obreros no podían, salvo excepciones, mantener al médico de familia. Apelaban a un médico, en casos graves, realizando un esfuerzo económico superior a sus posibilidades, y si se planteaba un problema quirúrgico o apelaban al préstamo, a su patrono, a sus familiares más acomodados o a sus amigos íntimos, o fatalmente tenían que confiarse a la beneficencia pública. Lo de "carne de hospital" no es un tópico, sino que fué cruda realidad en estos últimos años.

Actualmente tiene atendidas plenamente todas sus necesidades. Medicina, farmacia, especialidades, asistencia sanatorial, etcétera.

Pero además, dentro de la zona en que vive, puede elegir libremente el

médico de cabecera que más le acomoda. En esto no hay restricciones. Tiene a su disposición una larga lista, aun cuando no sea de la entidad colaboradora en que está inscripto, para que elija su médico.

Esto que constituye una grandísima ventaja para el asegurado, es, en realidad, un inconveniente para los médicos. Porque ¿Por qué no ha de poder existir, en esto, reciprocidad? ¿Por qué no consultar también al médico antes de asignarle una familia? Conviene, no olvidar, que a veces las familias que solicitan cambio de médico han tenido fricciones con otros compañeros, a veces, por exigencias intolerables y estas familias debieran tener también un freno a sus desconsideraciones. Pero, en fin, ya ahora, el asegurado tiene esa ventaja de la cual carece el médico.

La realidad es que, salvo casos contados, con la actual organización de zonas, se ha llegado a constituir una red de médicos de familia.

Con orgullo podemos proclamar los médicos que, con su sentido de apostolado en el ejercicio profesional, la mayoría tienen sus cupos familiares, sin apenas más bajas que las naturales, porque se ha llegado a compenetrarse con la familia y con los enfermos como un auténtico y perfecto médico de familia.

Y siendo así, nada falta a los asegurados, ni escasean del medicamento necesario por costoso que sea, sin limitaciones, como dijo el ministro, salvo la "represión del abuso". "la persecución del fraude" o "el impedimento de la tolerancia perniciosa".

En este aspecto, que en el fondo es real, hemos de tropezar los médicos con el elevado costo de algunos medicamentos; la situación deficitaria en la alimentación de ciertos sectores proletarios y la conveniencia de evitar rozamientos con los familiares que creen necesario un específico y lo solicitan de su médico que, naturalmente, lo prescribe o no según las circunstancias. Estas razones y la posibilidad de que en la zona haya enfermos agudos numerosos o crónicos que requieran tratamientos intensos y costosos, colocan al médico ante el caso de cumplir con su deber y de correr el riesgo de recibir la llamada de la entidad colaboradora o de la Inspección y de llegar a figurar entre los "médicos antieconómicos".

Ahora bien, también es cierto que el médico que tiene bien atendida su zona y tiene prestigio entre las familias, lleva mucho ganado ante la entidad colaboradora o la Inspección. Porque una y otra saben distinguir entre lo que es normal y lo que es abusivo.

Todo esto es una realidad. Por eso el ministro de Trabajo, con ese sentido contundente que le caracteriza, pudo afirmar: que no existe me-

dicina de masas ni socialización; que no hay limitación para el diagnóstico; que no la hay para el tratamiento; que el Seguro ni modifica, ni interfiere, ni perturba la libre relación entre el médico y el enfermo y que se conserva el sentido familiar de la asistencia médica.

La segunda parte del discurso del ministro se refería al supuesto de que el Seguro determina un estancamiento en el progreso de la medicina y que las residencias sanitarias que se están levantando en toda España no van a ser otra cosa que gigantescos hospitales deshumanizados.

En primer lugar, si eso fuera así, sería dudar de la vocación misma de los médicos. Estos estudian a diario, consultan revistas, visitan hospitales o clínicas, etcétera.

Pero además el ministro lo dijo claramente al asegurar que el gran montaje del Seguro estará a disposición de la Universidad y que sus instalaciones constituirán un instrumento docente colosal, a las que tendrán acceso los facultativos que quieran perfeccionarse, incluso remunerándoles económicamente, mientras aprovechan su cargo al lado de los maestros de la medicina para sus estudios y aprendizaje.

Por añadidura el ministro anunció que en las residencias sanitarias se desarrollará una intensa vida científica, que serán creados grandes premios periódicos para estimular la investigación y el estudio entre los médicos españoles y que, mediante un régimen de pensiones, bolsas de viaje y becas, el Seguro Obligatorio enviará a sus médicos elegidos a estudiar problemas de medicina social o, simplemente, problemas puramente científicos, allí donde se sepa que un nuevo sistema o un nuevo descubrimiento se aplica o ha surgido.

La tercera parte del discurso del ministro fué dedicada a la vida económica del Seguro. Empezó deconociendo que al implantarse el Seguro se abrió de pronto la compuerta embalsada durante muchos años. Una demanda fabulosa de medicamentos se registró en toda España. Y así en 1945, se gastan 92.955.140 pesetas; en 1946, 166.095.879 pesetas; en 1947, 252.217.768 pesetas; en 1948, 330.839.911 pesetas, y en 1949, 419.774.420 pesetas. En total, desde la fundación del Seguro, 1.261 millones de pesetas.

Antes esta situación, el ministro, después de estudiar los beneficios de preparadores, almacenistas y farmacéuticos y de dedicar a estos un elogio como "generosos colaboradores del Seguro", se preguntaba: ¿No cabría que el Seguro dispusiera de laboratorios propios y de farmacias propias en las que bastaría con cubrir los gastos?

El asunto es delicado y escapa un poco del comentario puramente

médico. Pero creemos que antes de llegar a esa fórmula los propios productores de medicamentos y los mismos farmacéuticos podrían dar una solución. En este punto está el éxito económico del Seguro.

Porque lo que no puede ser, y el ministro lo reconoció así, es prescindir de los específicos porque —son sus palabras— sería un poco ridículo y además demostraría un mezquino espíritu retrogrado el que nos empeñaríamos en darles píldoras a los enfermos mezcladas, según arte, en el siglo de los antibióticos.

Hay que buscar una mayor economía en los específicos y en el uso indebido que pueda hacerse de ellos.

Puede haber un acuerdo entre la organización del Seguro y las casas productoras y los farmacéuticos, pero en último caso ahí queda una pregunta de la revista del Consejo General de Colegios Médicos de España, encaminada a que se realice una campaña educadora de los asegurados, paralela a la que se realiza con los médicos y, por fin, *en grado extremo*, disponer una pequeña participación de los asegurados en las prestaciones farmacéuticas. Y conste que esta solución no nos es grata y sólo puede admitirse como heroica porque antes que llegar a ella hay una escala de soluciones que pueden resolver el problema económico del Seguro.

En resumen la gigantista obra social del Seguro Obligatorio de Enfermedad está en marcha. Se conocen las imperfecciones y se está en camino de resolverlas.

Ahora bien —y esta es la tesis que hemos mantenido siempre— precisa que el médico actúe con plena satisfacción. Son de agradecer las palabras que el ministro tuvo en su discurso para la colectividad médica en general. Y hay que esperar que las realidades las confirmen.

Precisa, en cuanto sea posible, elevar las percepciones de los médicos, que no pueden vivir decorosamente con dos mil o dos mil quinientas pesetas mensuales, concederles las remuneraciones extraordinarias de Navidad y 18 de Julio, como las perciben sus asegurados, garantizarles la estabilidad en sus destinos con mayor margen que actualmente en caso de enfermedad, reglamentar sus derechos todos como los tienen, ni más ni menos, que sus propios asegurados.

Estamos confiados en que esto llegará y, entretanto, congratulémonos de la abnegada colaboración de los médicos en esta inmensa obra asistencial que están dando un ejemplo de patriotismo y de generosidad.

Siguiendo así, defendiendo día a día, derechos que son indiscutibles, llegará al momento del pleno reconocimiento y los médicos obtendrán las reivindicaciones necesarias para laborar con mayor entusiasmo todavía.

LAMPARAS
DE CUARZO



FELACSA

ELECTROMEDICINA

E. COSTA

INGENIERO INDUSTRIAL

RAYOS X
LAMPARAS DE CUARZO

Teléfono 3724 ZARAGOZA Costa, 11

Tanagel

ANTIDIARREICO

Simple, en papeles para niños.
Para adultos: con opio y bella-
dona, en sellos y comprimidos.

Tanagel - Tiazol

Asociación Sulfamídica del TANAGEL

FÓRMULA POR COMPRIMIDO:

Tanato de Gelatina . . . 0'40 gr,
Sulfanilamidotiazol . . . 0'30 >
Tubos de 10 comprimidos

INDICACIONES:

Enterocolitis disenteriforme, Dispepsias por
infección parenteral y en todos los procesos
gastro intestinales de tipo infeccioso
o parasitario.

LABORATORIO

F. DURBAN QUESADA
ALMERÍA

AKIBASAL

El ácido fórmico
NACIENTE

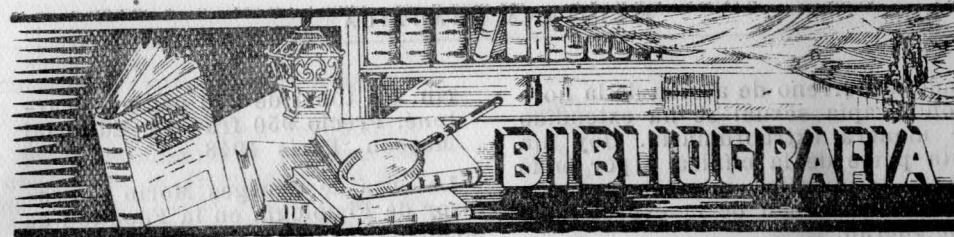
Es la técnica
moderna de la
APITERAPIA
por su
administración
por VIA ORAL

¡El antirreumático sin rival!

No es tóxico para el cora-
zón, estómago o riñones

Literatura y muestras por el Delegado Científico: Carlos Frohmüller
Heras, 6 - Pozuelo de Alarcón (Madrid)

LABORATORIO AKIBA, S. A. - Pozuelo de Alarcón 1



HORMOTERAPIA SEXUAL. — Por Knaus, Mühlmoek y Tscherne. 1.^a edición. Versión española por el Dr. R. Sánchez Arcas. Un tomo con 294 páginas, 42 figuras y 17 láminas. Ediciones Morata. Madrid. 1950.

“Durante muchos años fué la Ginecología tan sólo la cirugía de la región pelviana en la mujer... Hoy nos encontramos ante un sistema de conocimientos totalmente renovado... Los Ginecólogos necesitamos saber hormonas... Aquel médico de mujeres que tan sólo domina el diagnóstico palpatorio y la técnica de operar, no es ya hoy día más que un prácticón.” Así escribía Botella Lluís en uno de sus libros.

Y ciertamente la Ginecología funcional ha evolucionado en tal forma, ha desarrollado en tal grado, que constituye hoy un cuerpo de doctrina, de extensión vastísima que reclama el mejor puesto en el estudio de las enfermedades de la mujer. Y esta preeminencia la va exigiendo cada vez con más perentoriedad, a medida que los procesos infectivos, que hasta la era de los antibióticos dominaban las escenas ginecológicas, van disminuyendo en grado ya bien notable.

Desde que Frank supuso que el ovario elaboraba una sola hormona “la hormona sexual femenina”, no han pasado muchos años, y sin embargo el concepto de la sexualidad en la mujer ha sido trastocado extensamente.

Muchos, muchísimos son los científicos y los prácticos que del tema se han ocupado. La materia de estudio se halla en plena evolución, y no es de extrañar que en la literatura periódica, se multipliquen las comunicaciones de experiencias y los resúmenes de observaciones, que aun para el versado en ello, resulta de

dificultad agobiante el poder seguir. La obra que comentamos resuelve grandemente la cuestión, pues en pocas páginas pone al servicio del médico un resumen de cuanto al respecto se han escrito, previamente seleccionado y sistematizado.

Es verdad que a pesar de esta ordenación y selección de lo que en ella se expone será probablemente modificado y hasta negado, al concurso de nuevos estudios y experiencias; pero también es cierto que como en 1935 decía Marañón y hoy sigue perfectamente aplicable, “cuando el edificio está construido, el andamiaje se retira y nadie le echa de menos; pero nadie razonablemente duda de que fué necesario”.

Nos parece muy bien sistematizado el capítulo dedicado a Fisiología y Farmacología, lo que no podía ser menos, pues no en vano está escrito por Mühlmoek en quien como es es bien conocido, se reúne la doble personalidad de Ginecólogo y Fisiólogo, lo que le ha permitido internarse en la médula de la cuestión, enfocando el tema con vistas a la mejor interpretación de la parte élfica.

Esta última está desarrollada por Knaus y Tscherne, bien conocido el infecundidad periódica fisiológica en primero por sus estudios sobre la la mujer, de acuerdo con los cuales, expone el tratamiento de la esterilidad de origen hormonal.

Desde que se ha demostrado que las sustancias estrógenas no son privativas del sexo femenino, que existe un gran parentesco químico entre ciertas hormonas de la mujer y del hombre, y por fin, de la interrelación hormonal en el organismo de uno u otro sexo es indiscutible, bastando el fallo de un eslabón de la cadena para que, rompiéndose ésta, de lugar a manifestaciones patológicas de índole y asiento muy va-

riado, el terreno de acción de la hormonoterapia sexual se ha extendido de manera extraordinaria. Hoy día esta parte de la clínica y por ende de la terapéutica interesa a todos los médicos sean de la especialidad que fueran.

Pues bien, una de las características del Manual es, que en su última parte sale del ámbito de la Ginecología propiamente dicha, para adentrarse en el campo de la Medicina general, en donde interesa en mayor o menor grado todas las especialidades.

En él se recoge en forma somera, pues someros son los conocimientos que al respecto tenemos, las características de los tratamientos con hormonas sexuales en una serie de manifestaciones patológicas de asiento en piel, aparato urinario, ojos, nariz, oído, etc., si bien respondiendo en la mayor parte de los casos a rupturas del equilibrio endócrino a que acabamos de referirnos.

El libro constituye la versión española de un tomo más, de la obra "Tratado de Terapéutica", que bajo la dirección del Profesor Gordonoff, se está editando con vista al médico práctico. Desde este punto se mira y sin descuidar la parte puramente científico-especulativa, en esta materia, francamente necesaria aun para el más práctico de los médicos, expone los temas en el mejor modo para que su consulta rápida, ante un caso clínico determinado, permita la aplicación inmediata del método.

Prof. JIMENEZ

PHYSIOLOGIE DU SYSTEME NERVEUX CENTRAL. — Georges Mo-

rin. Un tomo de 270 páginas, cartonné. Precio 950 francos. Editorial Masson. París 1948.

La obra de Georges Morin —Profesor de Fisiología en la Facultad de Medicina de Aix-Marseille— es un libro de Fisiología del Sistema Nervioso Central redactado, tomando como base una serie de lecciones expuestas en un curso para estudiantes. Tiene por ello aquel sabor didáctico y claridad de lo que previamente ha sido hablado; en este sentido más ventajoso que lo escrito de primera intención.

Es una obra fundamentalmente de Fisiología, con los recuerdos anatómicos esquemáticos imprescindibles para la buena comprensión de la función, así como también con los apéndices fisiopatológico y clínicos mínimos indispensables. Pero con todo, es la fisiología el núcleo principal de la obra.

Doctrinalmente, siguen las normas tradicionales de la actual Neurología francesa, como en general, de la Medicina en general de esta nacionalidad.

Consta de 6 capítulos: 1.º Raíces raquídeas, en sus aspectos motriz, sensitivo y vegetativo. 2.º Médula espinal, como órgano de conducción y como centro reflejo. 3.º Tono muscular en sus diversos aspectos (función estática de equilibrio, etc.) 4.º Cerebelo (datos experimentales, anatomoclínicos, funciones). 5.º Corteza cerebral (organización, áreas de proyección motriz, áreas receptoras, de asociación, actividad cortical considerada en su conjunto, con un apéndice sobre electro-encefalografía, etc.) 6.º Núcleos optoestriados,

ALIMENTO
VEGETARIANO
COMPLETO

"eregumil"
Fernández

FERNÁNDEZ
CANIVELL
MÁLAGA

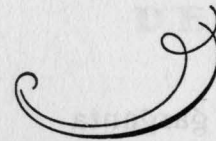
INSUSTITUIBLE EN LAS INTOLERANCIAS GÁSTRICAS
Y AFECCIONES INTESTINALES

Aprobado por Censura Sanitaria con el núm. 241

formaciones suboticasme hipotalamo).

Creemos es una obra recomendable para estudiantes y médicos interesados en la fisiología del Sistema Nervioso; toda ella escrita con la claridad, orden y didactismo, características de la literatura médica francesa.

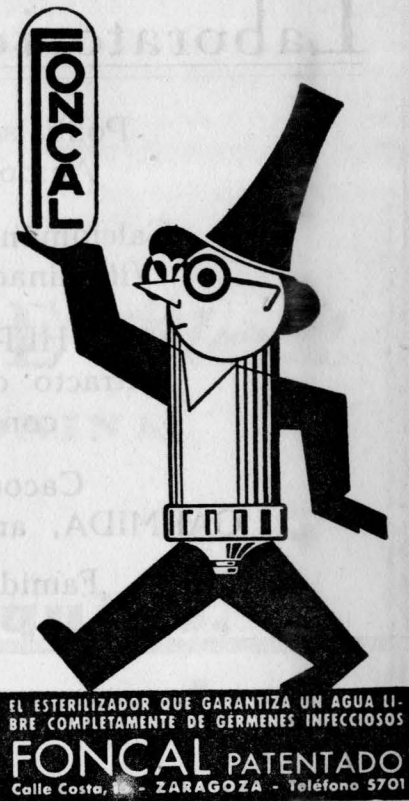
Prof. Dr. ENRIQUE DE LA FIGUERA



CENTRO MECANOGRÁFICO

Méndez Núñez, 31 - Teléfono 4358
ZARAGOZA

Casa especializada para trabajos médicos, tesis doctorales, artículos para Revistas, comunicaciones, etc.



Aprobado por C. S. con el n.º 135

todos los factores terapéuticos del hígado vivo

VIBEPAL

MEDICACIÓN HEPÁTICO-VITAMÍNICA



Fábrica Española de Productos Químicos y Farmacéuticos
1.ª Manzana, 82 - Telef. 55386 - Apartado 9030
MADRID

Principio antianémico del hígado fresco
y vitaminas B₁, B₂, nicotinamida
y C. estabilizadas

INYECCIÓN INTRAMUSCULAR

Caja de 10 amp.
de 2 c.c.

Caja de 10 amp.
de 1 c.c.

ANEMIAS • CARENCIAS • INTOXICACIONES • RECONSTITUYENTE GENERAL

Laboratorios MARVI

Polibalsámicas MARVI
Ampollas y Jarabe

Calciomón D, comprimidos
Vitaminado, comprimidos

HEPA - MARVI
Extracto de hígado líquido
con vitaminas

Cacodiol MARVI
GARMIDA, antiséptico de garganta
Famidal quirúrgico

Laboratorios MARVI

RETROGARMIDA, simple y compuesto
supositorios adultos y niños

RINOGARMIDA, líquido
para uso rinofaríngeo

ASMARVI, comprimidos

NEOTON, frasco
extracto hepático de elevada concentración,
con hierro, arsénico, fósforo y amargos

GINEFAMIDAL, líquido
para uso ginecológico



JARABE *Merck* DE EFETONINA

**Tos, bronquitis,
neumonía gripal,
tos ferina**

Frascos originales

E. Merck

CLINICA OPERATORIA



DR. GARCIA DIHINX

PROFESOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA

CIRUGIA GENERAL - HUESOS

DOMICILIO PARTICULAR
SAN JORGE, 3, 3.º IZQDA.
TELÉFONO 16-12

GRAN VIA - CALVO SOTELO, 14. - ZARAGOZA