



# EL SIGLO MÉDICO

## SEMANA MÉDICA ESPAÑOLA

REVISTA TECNICA Y PROFESIONAL DE LAS CIENCIAS MEDICAS

Fundada en 1 de enero de 1854

### PUBLICACIONES REFUNDIDAS

- «Boletín de Medicina» (1834-1854) - «Gaceta Médica» (1844-1854)
- «Genio Médico-Quirúrgico» - «La Correspondencia Médica» (1865)
- «Revista de Sanidad Civil» - «Revista Clínica de Madrid»

1854 \* AÑO NOVENTA Y TRES \* 1947

Oficinas de Redacción y Administración:

MADRID, CALLE DE LOPEZ DE HOYOS, 11 - TELEFONO 63535

### Precios de suscripción:

- España, América y Portugal: 50 pesetas al semestre.
- Para los demás países: 100 pesetas al semestre
- Número corriente: 6 pesetas (del año en curso)
- Número atrasado: De año distinto, 15 pesetas.

### EDITOR RESPONSABLE:

Excmo. Sr. Dr. F. Javier Cortezo-Collantes

Propietario y Director de EL SIGLO MÉDICO  
Fundador de SEMANA MÉDICA ESPAÑOLA

Madrid y sábado día 8 de febrero de 1947

NÚMERO 4.738





**PRODUCTOS  
FARMACÉUTICOS**



Laboratorio  
Quimioterápico del Ebro  
VERGÉS & OLIVERES, S. A.  
TORTOSA

- = CITRONITRINA
- = CALCIO «GEVE»  
SIMPLE
- = CALCIO «GEVE»  
CON VITAMINA D
- = SULFOLAPINA
- = TÓNICO «GEVE»
- = LINITUL
- = EUBORAL
- = POMADAS  
OFTÁLMICAS «GEVE»
- = POMADAS  
DORADA VERGÉS

**Doctor:**

Sírvase Vd. pedirnos literatura y muestras para ensayos clínicos.



Una excelente  
preparación de kola:

## Tónico GEVE

Estimula la actividad cardíaca  
y aumenta la tensión arterial

Granulado a base de nuez de kola  
y glicerofosfatos con pepsina

**FORMA DE ADMINISTRACIÓN:**

**Tónico GEVE** puede tomarse solo o disuelto en vino, agua o leche, antes o después de las comidas. Igualmente puede tomarse mezclado con nata o con yoghurt, a los que comunica un sabor muy agradable

**DOSIS** (Salvo prescripción facultativa)

Una cucharadita de las de café, bien llena, dos o tres veces al día.



## LINITUL GEVE

Compresas de tul engrasado y esterilizado a 120°

Impiden las adherencias del apósito a las heridas y llagas. El levantamiento de la cura se hace, por tanto, cómodamente y con toda facilidad. Evita el DOLOR y las HEMORRAGIAS, dejando los tejidos en las mejores condiciones para que verifiquen rápidamente el trabajo de cicatrización.

El apósito ideal, tanto en las curas de alta como de pequeña cirugía



# EL SIGLO MÉDICO

## SEMANA MEDICA ESPAÑOLA

REVISTA TECNICA Y PROFESIONAL DE CIENCIAS MEDICAS

Con la colaboración científica médica nacional y divulgación de la extranjera y de especialidades.

Programa científico:

PROGRESSI SUMUS, PROGREDIMUS, PROGREDIEMUR

SUMARIO DE ESTE NUMERO.—COLABORACIONES: *Las diátesis hemorrágicas*, por el Dr. F. Mas y Magro. *Alteraciones clínicas del metabolismo del hierro y terapéutica hidromineral*, por el Dr. Enrique Conde Gargollo. DIVULGACIONES NACIONALES: *Alcalimetría de aguas mineromedicinales*, por el Dr. Amalio Pérez Coutiño. DIVULGACIONES DEL EXTERIOR: *Nuevos agentes hemostáticos absorbibles*, por Virginia Kneeland. BIBLIOGRAFÍAS. REGISTRO DE SUMARIOS.

## COLABORACIONES

INSTITUTO DE CITOLOGIA EXPERIMENTAL Y HEMATOLOGIA

Director: Dr. F. Más y Magro.

### LAS DIATESIS HEMORRAGICAS

por el

Doctor F. MAS Y MAGRO

Las diátesis hemorrágicas se caracterizan esencialmente por presentar estigmas hereditarios, revelables por una cuidadosa anamnesis, y somáticas, demostrables por la exploración clínica y el examen hematológico. Constituyen, pues, afectos *a se*, cuya discriminación de otras incidencias hemorrágicas, como las desencadenadas por la alergia o las producidas por los tóxicos, en la mayoría de los casos puede hacerse de un modo satisfactorio. No entra en nuestro propósito realizar una descripción de estas afecciones en sus distintos grupos nosográficos ni abordar el tema complejo de su sistematización, sino ofrecer una exposición de sus perspectivas más destacadas, especialmente por lo que se refiere a sus estigmas y las complejas reacciones leucocitarias de la sangre. Dejando de lado la clasificación de las diátesis hemorrágicas, una cuestión aún en controversia, expondremos los grupos siguientes, cuyos caracteres somáticos y hereditarios hemos podido realizar: coagulosis, angiosis y angiomas. En cada uno de estos grupos pueden aislarse los estigmas hereditario y somático. En las angiosis, cuyo paradigma es la *haemophilia vera*, al estigma hereditario se asocia el somático, constituido por el alargamiento del tiempo de coagulación (T. C.); en las angiosis, la herencia se fija en la alteración de las plaquetas y la fragilidad

vascular; en las angiomas, el estigma hereditario se manifiesta en las telangiectasias, siendo secundarias las alteraciones de la sangre, no siempre demostrables. El primer hecho, el más aparente, se refiere al estigma hereditario, que no polariza, como podría creerse, en el sistema hematopoyético, sino en el complejo orgánico, constituido por éste y el sistema vascular. No podía ser de otro modo, dada la íntima conexión entre estos dos sistemas, la cual se manifiesta en la fase del área vascular, donde los islotes sanguíneos de Wolff y Pandor constituyen el tronco común de los vasos y la sangre, esto es, de los sistemas hematopoyético y vascular, cuyo enlace íntimo persiste durante toda la vida. De consiguiente, en la patogenia del hecho hemorrágico es preciso considerar la concatenación de los factores vascular y sanguíneo como condición de su producción. En la misma hemofilia, donde todo parece estar bajo la dependencia de la alteración sanguínea, concretamente el retardo del T. C., la hemorragia requiere la concurrencia de la alteración vascular, siquiera sea mínima, como en el caso de una emoción, que desencadena fenómenos de índole vasomotora; en efecto: como hemos demostrado de un modo experimental, la hipocoagulabilidad de la sangre no es causa directa de hemorragia, del mismo modo que la extrema hipercoagu-



labilidad no constituye una condición opuesta a la hemorragia. En experimentos de anafilaxia por albúmina de huevo en el cobaya, inmediatamente a la reinfección, se produce una fuerte vasodilatación de los vasos de la oreja con fuerte aceleración del T. C., que, desde diez minutos, T. C. normal, puede descender a un minuto; en estas condiciones, una ligera incisión produce una hemorragia difícil de cohibir. A esta primera fase del shock anafiláctico sigue una segunda de vasoconstricción tan intensa, que es prácticamente imposible obtener una pequeña gota de sangre, no obstante presentarse la circunstancia de que su tiempo de coagulación, sin llegar a la cifra normal, no presenta valores tan bajos como en la primera fase. En las angiosis se ha venido vinculando en las plaquetas el factor de hemorragia. Las investigaciones experimentales de ROSKAM mediante el suero antiplaquetas abonan este punto de vista de la patogenia de los afectos hemorrágicos de este grupo; evidentemente, el citado suero determina en la oreja del conejo un fuerte alargamiento del tiempo de sangría o *bleed time* de Duke, que constituye el estigma clínico somático de las angiosis. Los experimentos de ROSKAM explicarían en todo caso los afectos hemorrágicos de la enfermedad de Werlhoff, considerada como trombopenia esencial, que en casos puede llegar a la ausencia completa de las plaquetas sanguíneas, pero no las angiosis con número normal o algo elevado de plaquetas, como acontece en la enfermedad de Glanzmann o púrpura hemorrágica atrombopénica. En el grupo de las angiosis, la herencia se polariza en el conjunto integrado por los sistemas hemotopoyético y vascular, como se deduce de estos hechos y se demostrará en su lugar, ya que, según nuestras observaciones, la alteración sanguínea se extiende más o menos profundamente a todo el sistema hematopoyético. En las angiomatosis, el factor predominante es el vascular, siendo poco acusada la del sistema hematopoyético.

De aquí se deduce que en las diátesis hemorrágicas hay que tener en cuenta la permanencia de los estigmas hereditarios y somáticos en los individuos portadores de los mismos, pero no en todos ellos se manifiesta el síndrome hemorrágico, puesto que se requiere la intervención del momento desencadenante, que lo determina una alteración vascular, unas veces intensa, como una exéresis vascular, otras veces ínfima, no demostrable por la exploración, como una emoción, que sólo se acusa por alteraciones vasomotoras. El momento desencadenante puede ser producido por la alergia, de la cual existen numerosos hechos clínicos y experimentales, demostrando éstos las posibilidades de aquélla. El momento desencadenante de la alergia ha sido demostrado por nosotros en cierto número de las llamadas por nosotros hemorragias endógenas. Ahora bien: no

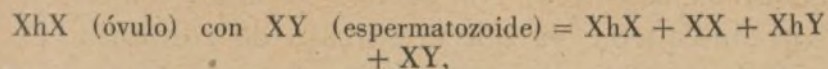
todas las hemorragias desencadenadas por un mecanismo de alergia se pueden considerar como manifestaciones de la diátesis hemorrágica, porque si todas ellas tienen de común el momento desencadenante, no siempre concurren en las mismas los estigmas hereditarios y somáticos, que determinan el carácter constitucional de las diátesis hemorrágicas. En las hemorragias de los individuos no tarados, esto es, en los estados accidentales de hemorragia, el momento alérgico, producido o no por fármacos tóxicos o atóxicos, desencadena una alteración de los sistemas vascular y hematopoyético, si bien episódica y transitoria, del mismo género que la característica de las verdaderas diátesis hemorrágicas, predominando, no obstante, la meiopragia de la hematopoyesis de la medula ósea, frecuentemente asociada a un cuadro de aleuquia o de neutropenia maligna, cuya naturaleza alérgica puede demostrarse en muchos casos clínicos y experimentales (MÁS Y MAGRO).

Entre las coagulosis, la hemofilia verdadera constituye su paradigma. La disminución de la coagulación de la sangre, demostrada por el alargamiento del T. C., es el único estigma somático susceptible de ser puesto en evidencia. Existe, sin duda, el estigma vascular, pero su demostración no ha podido hacerse en todos los casos; WEIL supone que consiste en una endoteliosis, no demostrable, pero esto es meramente hipotético. A las coagulosis pertenece también la hemofiloide. En estas diátesis hemorrágicas, el estigma hereditario ocupa un lugar preponderante entre los caracteres clínico-hematológicos; en la hemofilia, la herencia se verifica por los progenitores femeninos, y en la hemofiloide, por progenitores masculinos. Esta condición del estigma hereditario constituye un carácter diferencial entre las dos diátesis hemorrágicas.

En la hemofilia verdadera, el carácter hereditario es recesivo. La transmisión hereditaria y las condiciones de la aparición de las hemorragias características se rigen por las llamadas leyes de Grandidier, claramente expresadas por el clásico esquema de Losen, concerniente a la familia Mampel; la transmisión hereditaria se hace por los progenitores femeninos, que no padecen el estado hemorrágico, el cual sólo se manifiesta en los varones, que no transmiten la afección. Por lo demás, las condiciones de la herencia se exteriorizan con arreglo a las reglas mendelianas; en efecto: el factor recesivo *h* de los progenitores femeninos afectos, unido siempre al cromosoma *X* en el óvulo, pasa al conjunto cromosómico del espermatozoide, determinando el complejo *XhY*, existentes en los individuos masculinos que padecen o pueden padecer las hemorragias hemofílicas; el complejo cromosómico *XY* corresponde a los varones libres de tara hemofílica.



De consiguiente, la transmisión hereditaria de la hemofilia puede expresarse del modo siguiente:



en donde la herencia ha determinado dos hembras: una, con factor *h*, y otra, libre del mismo, y un varón con *Hh* y otro sin el factor recesivo. Este esquema de la herencia de la hemofilia se ha pretendido extender a la llamada hemofilia de la mujer, que HOLSTER, MCNAMARA y LOGG, WEIL y CHEVALLIER y otros, basándose en ciertas casuísticas, admiten; para CHEVALLIER y GOLDBERG, la existencia de la hemofilia femenina es un hecho, si bien bastante raro; en todo caso, según ha manifestado WEIL, se trataría de una hemofilia atenuada. En la revisión, realizada por BUKURA, de la literatura sobre el asunto, nunca ha podido encontrar un caso de hemofilia femenina auténtica. El hecho de la ausencia de las hemorragias femeninas en la mujer ha sido atribuido por BATESON a la intervención de determinados factores de inhibición, por los que se realiza su inhibición en el organismo de la mujer; no obstante, el hecho no es así, ya que ella puede padecer síndromes hemorrágicos en las restantes diátesis hemorrágicas, que no existirían de ser cierta la hipótesis de BATESON.

El retardo del T. C. en la hemofilia ha sido explicado por MORAWITZ en el sentido de una deficiente liberación de la tromboquinasa de las plaquetas, una hipótesis sobre la cual QUICK ha insistido recientemente (1941); según este autor, se trataría de una resistencia de las plaquetas a liberar la tromboquinasa; en efecto: sometiendo dos muestras de sangre, previamente oxalatada, una normal y otra hemofílica, a una fuerte centrifugación, después de recalcificar el líquido centrifugado, se observa que las plaquetas se destruyen en el plasma normal, pero no en el plasma hemofílico. PATEK y TAYLOR, en 1937, admitieron que el retardo del T. C. de la sangre hemofílica se debía, más que nada, a una alteración cualitativa, más que cuantitativa, de su protrombina. Estos autores, por un procedimiento de acidificación y dilución del plasma sanguíneo normal, obtuvieron un precipitado que, filtrado por bujía de Berkefeld y desecado al vacío, posee evidente poder coagulante; la sustancia extraída en las mismas condiciones del plasma hemofílico ofrecía una actividad coagulante débil. Para HYNCK, el alargamiento del T. C. en la hemofilia se debería a una inhibición de la actividad de la protrombina, determinada por una antitrombina, existente en la sangre normal, en la que impediría su coagulación intravascular; en opinión de HYNCK, la sustancia antagonista de la antitrombina sería la tromboquinasa, cuyo defecto en la sangre fué ya constatado por MORAWITZ. La naturaleza compleja de la antitrombina ha sido estudiada desde los pun-

tos de vista químico y experimental por algunos autores; en su constitución entran dos sustancias distintas, la heparina y otros compuestos, que SUTO-NAGY ha podido identificar con la esfingomielia, entre ellos. Ahora bien: la inyección intravenosa de una proteína, según ha demostrado WOLKERT, en 1943, produce un aumento de la antitrombina en la proporción del 70 por 100, y de la heparina, cuyos valores no suelen pasar del 10 por 100. Sin negar el posible origen hepático de la protrombina, como se viene admitiendo por los autores, nosotros pudimos demostrar, en 1923, la existencia de una protrombina histioide en el tejido conectivo subcutáneo, en el que fijamos su origen, como efecto de su elaboración por las células del sistema mesenquimatoso histiocitario. He aquí la demostración: producción de una gruesa bola de edema subcutáneo en el cobaya mediante la inyección de 4-5 c. c. de la solución isotónica de cloruro de sodio, y, sin retirar la aguja, al cabo de unos tres minutos, se aspira la mayor cantidad del líquido inyectado; en seguida centrifugación. Si el sedimento contiene eritrocitos, se desecha el líquido y se repite la inyección hasta obtener un sedimento completamente libre de eritrocitos, que tiene la propiedad de coagular la solución pura de fibrinógeno de BORDET, previa la adición de indicios de Ca y, en veces, sin adición del Ca. El sol, las dosis débiles de rayos X y ciertas sustancias acrecientan el poder coagulante del líquido obtenido del tejido conectivo; en una palabra: aumentan la elaboración histioide de la protrombina, no identificable con el llamado fibrinógeno tisular de Mils.

La hemofilia es poco frecuente en nuestro país. En una casuística personal de 4.709 personas afectas

#### LEGENDA GENERAL



Sin antecedentes de hemofilia, ni estigmas.



Con estigmas hemofílicos.



Sin estigmas hemofílicos personales, pero sí en los hermanos.

H = hemorragia grave.

H ⊕ = hemorragia mortal.

M = metrorragia grave.

Hp = hemoptisis grave.

Hp ⊕ = hemoptisis mortal.

PH = púrpura hemorrágica.

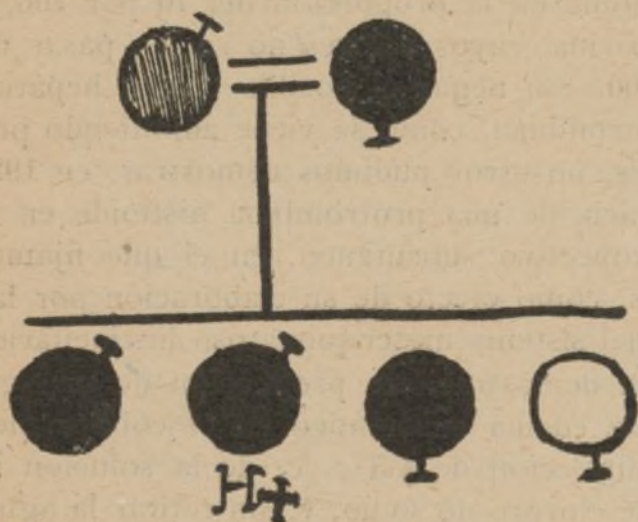
P = púrpura simple.

Ma = manchas azules de Bauer.

tas de hemofilia, sólo hemos podido incluir tres casos de hemofilia auténtica, en todos ellos involucrada con la hemofilia. En los esquemas adjuntos se exponen las condiciones familiares de las personas afectas. En los esquemas 1 y 2, los



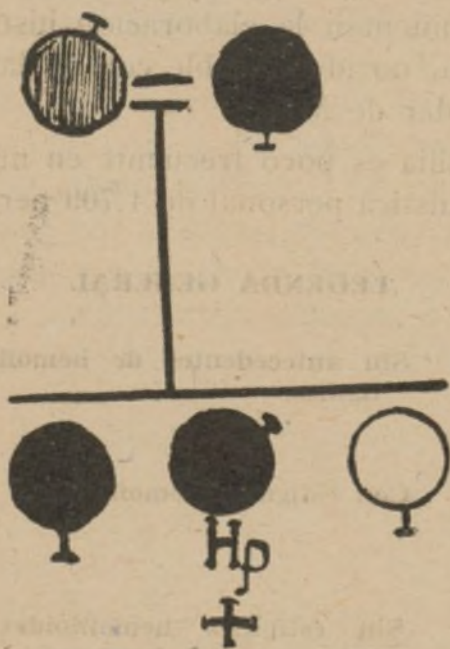
progenitores masculinos, aunque libres de afectos hemorrágicos, pertenecen a una generación hemofiloide; sus descendientes, por lo mismo, padecen la misma afección: una mujer en cada uno de los dos esquemas y cuatro varones en total. Estos casos de hemofiloide en la mujer han sido equivocadamente diagnosticados de hemofilia fe-



Esquema 1.

menina. Del mismo modo podrían interpretarse los dos casos de hemofiloide femenina del esquema 3. En cada esquema existe un caso mortal, concernientes a varones con estigmas hemofíloides y hemofílicos.

La hemofiloide constituye otro grupo interesante, tanto por su frecuencia como por sus manifestaciones clínicas, seguramente el más nume-



Esquema 2.

roso de las coagulosis. Esta afección fué primeramente descrita por nosotros, en 1923, con el nombre de constitución hemofiloide, y después hemofiloide. Ha sido constatada por LEWIT y MARKOWA, CHEVALLIER y GOLDBERG, BENHAMOU, LUNEDI, MONERA y otros, habiendo recibido diversas denominaciones: *hemofilia a* de Lewis y Markowa, *hemorragiosis constitucional anhemopática* de Chevallier y Goldberg y otros nombres, que entran en la sinonimia de la hemofiloide (CHEVALLIER). Entre nosotros, salvo una cita hartamente

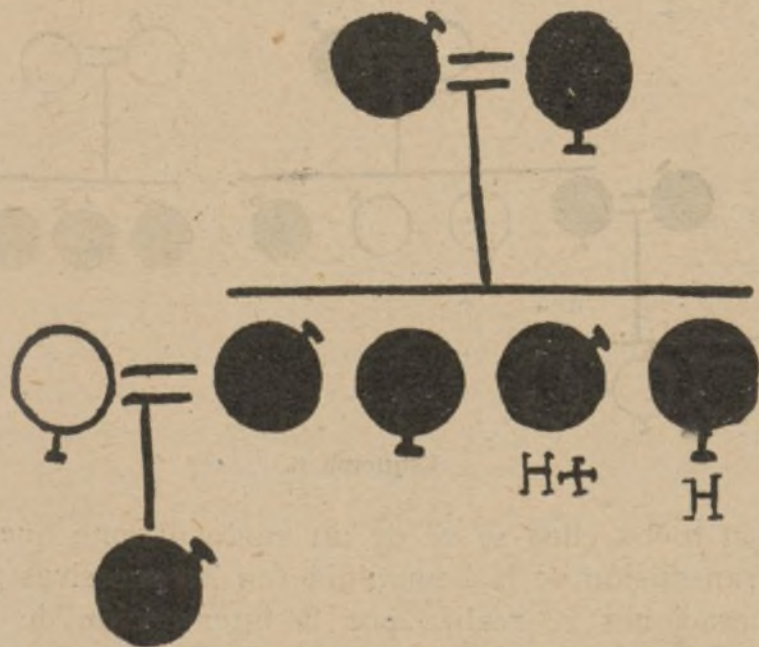
maria de NÓVOA SANTOS, apenas si se encuentran referencias en la literatura nacional, al menos que nosotros sepamos. No es de extrañar el silencio entre nosotros, ya que el trabajo de conjunto fué publicado por nosotros en *Strasbourg Médical* en 1926. En el medio extranjero, nuestras investigaciones tuvieron un trato de consideración muy estimable; sean ejemplo de ello la publicación de CHEVALLIER y GOLDBERG en la *Revue de Médecine* y la conferencia del profesor CHEVALLIER en la Facultad de Medicina de París, en donde se hizo una exposición extensa de nuestros trabajos. Dicen los autores últimamente citados en su trabajo de la *Revue de Médecine* que la hemofiloide es una afección frecuente. MÁS Y MAGRO ha podido recoger millares de observaciones. Sin investigarla, uno de nosotros (CHEVALLIER) la ha observado centenares de veces (*Revue de Médecine*, 1931). Es una diátesis hemorrágica hereditaria y afecta a los dos sexos; en ella pueden determinarse por los métodos clínico y hematológico dos estigmas constantes: hereditario y somático.

Las epistaxis constituyen por sí el estigma somático, no el síntoma principal de la afección, como han interpretado algunos. Ellas permiten valorar, en la anamnesis, el factor herencia; sin embargo, las epistaxis sólo tienen valor de estigma cuando aparecen en la niñez o en la época de la pubertad; las que se presentan tardías, más allá de los veinte años, no constituyen estigma somático, ya que, en la mayoría de las veces, representan una manifestación sintomática de diversas enfermedades. Las epistaxis de los individuos con estigmas somáticos familiares negativos no siempre pertenecen a la hemofiloide; por lo general, se trata de manifestaciones episódicas de carácter individual o de afectos relacionados con lesiones de telangiectasia, como acontece en las angiomas. Algunas de estas afecciones hemorrágicas podrán ser identificables con las epistaxis habituales de Bauer o las llamadas por CHEVALLIER epistaxis esenciales de los niños. Ahora bien: el estigma somático de la hemofiloide, las epistaxis, lo hemos hallado en 4.709 personas, de las que 3.207, o sea el 68,1 por 100, son varones, y 1.502, o sea el 31,9 por 100, son mujeres. De aquí se desprende que la hemofiloide, si bien afecta a los dos sexos, predomina en los varones. Los individuos con tara hemofiloide tienen tendencia a padecer hemorragias de intensidad variable, a veces mortales, pero no afecciones purpúricas; las hemorragias, como en la hemofilia verdadera, sobrevienen con motivo de una herida, un trauma pequeño o grande, y una emoción; ofrecen gran tendencia a hacerse incoercibles o a cohibirse difícilmente. Las personas afectas de hemofiloide pueden sufrir también las llamadas por nosotros hemorragias endógenas, que se manifiestan por hematuria, hemoptisis, enterorragia y hemateme-



sis. Los hematomas, las hemorragias de las grandes cavidades y las hemartrosis, propias de la hemofilia, no se observan en la hemofiloide. Por lo que concierne a la época del comienzo y la terminación de las epistaxis, como estigma somático de la hemofiloide, nuestra casuística puede desglosarse en cuatro grupos: en un primer grupo las epistaxis aparecen y cesan durante la época de la pubertad; en un segundo grupo se manifiestan de un modo precoz hacia el segundo o tercer mes de la vida, y terminan en la pubertad; en un tercer grupo, las epistaxis se exteriorizan en la pubertad, coincidiendo en la mujer con la aparición de las primeras reglas, y terminan entre los dieciocho y veinte años, poco más o menos; en un cuarto grupo, poco numeroso, surgen las primeras epistaxis hacia los dieciocho años, persisten algunos meses y terminan en poco más de un año.

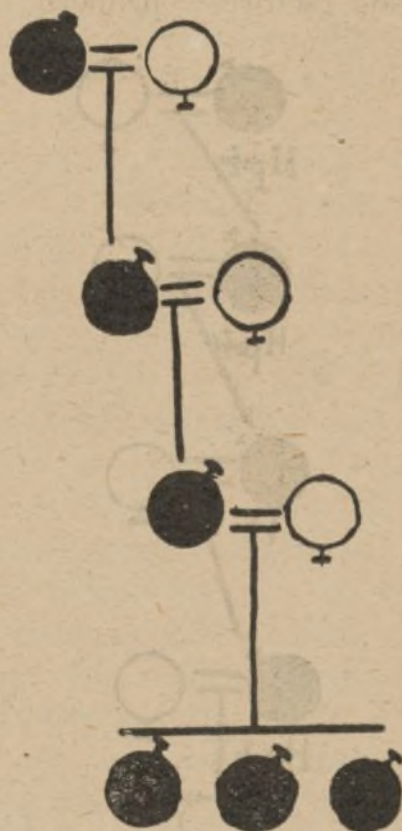
En la hemofiloide, la alteración sanguínea, según nuestras investigaciones, la alteración de la coagulación sanguínea surge de un modo episódico; se puede revelar pocos días antes de la oclusión de las hemorragias, en los que la cifra del tiempo de coagulación es superior a la normal, pero sin exceder de los veinte minutos (normal, ocho minutos). Inmediatamente después de la hemorragia, el T. C. desciende por debajo de la cifra normal, recuperándola en los primeros días consecutivos a la presentación del accidente hemorrágico. Es frecuente observar en los individuos afectados de hemofiloide una retracción incompleta del coágulo sanguíneo. La determinación de la retracción del coágulo por nuestro método, modificado por MÁS Y MAGRO (hijo), permite obtener tres morfologías del mismo en re-



Esquema 3.

lación con la intensidad de la retracción: clavi-forme, infundibiliforme y cilindroide, que representan, de más a menos, diversos grados de la intensidad de la retracción del coágulo. Ahora bien: en los individuos con tara hemofiloide, la retracción del coágulo suele ser cilindroide, y su aparición se presenta bastante retrasada en com-

paración con la normal. Este hecho, cuidadosamente investigado, se observa con mucha frecuencia en la hemofiloide, en donde adquiere el valor de un estigma sanguíneo, cuya investigación es de recomendar antes de determinadas intervenciones quirúrgicas. A este propósito queremos referir un caso de hemorragia mortal en un indi-

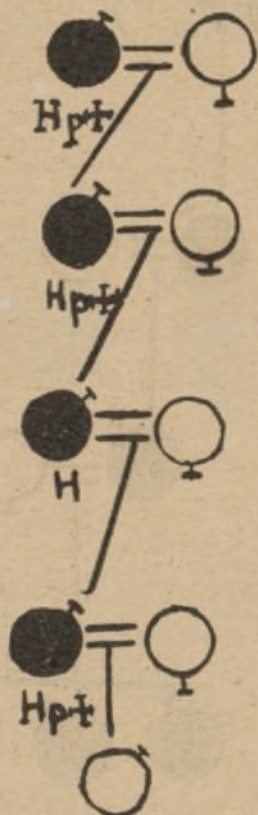


Esquema 4.

viduo de veintiún años, que se produjo a las veinticuatro horas de la extirpación de un fibrosarcoma de las coanas. Antes de la operación se practicaron las necesarias determinaciones hematológicas, encontrándose solamente una retracción deficiente del coágulo sanguíneo de forma cilindroide. La alteración esencial de la hemofiloide, en nuestra opinión, reside en una deficiencia de la protrombina histioide, posiblemente una defectuosa elaboración de la misma. Si en un individuo normal, libre de estigmas de hemofiloide, se practica un pinchazo en el pulpejo del dedo o en el lóbulo de la oreja mediante la lanceta de Fränkel y se determina el T. C. en gotas sucesivas de sangre, obtenidas a presión suave, las cifras que expresan los valores del T. C., en minutos, van descendiendo a medida que acrece el número de gotas; en la primera gota, el T. C. será normal, en la segunda será de siete minutos, en la tercera de seis minutos, en la cuarta de dos a cuatro minutos, hasta llegar a un límite, a partir del cual aumentan los valores del T. C., que, en gotas sucesivas de sangre, podrá alcanzar valores superiores al normal. En el cobaya normal, la sangre obtenida de una pequeña incisión practicada en la oreja, cuando se repite la misma prueba, da el mismo hecho, o sea la disminución de la cifra del T. C. en relación con las sucesivas gotas. El fenómeno puede incrementarse cuando se irradia a este animal con dosis débiles de rayos X. De aquí deducimos nosotros que la



hemofiloide es una coagulosis como la hemofilia, cuya patogenia puede vincularse en un déficit de la elaboración de la protrombina histioide por las células del sistema mesenquimatoso histiocitario. CHEVALLIER y GOLDBERG han estudiado las condiciones patogénicas de la hemofiloide, llegando a la conclusión de que en esta afección intervienen diversos factores: primero, el factor hu-

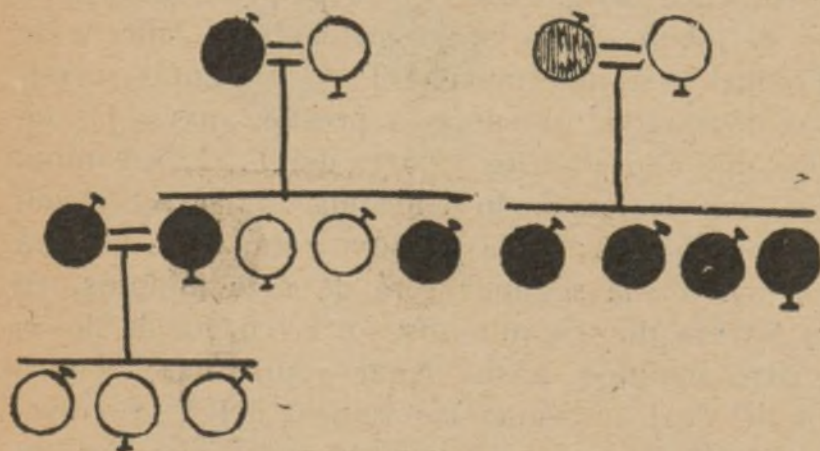


Esquema 5.

moral, que es permanente; segundo, el vascular; tercero, el simpático (vasodilatación); cuarto, el endocrino, y quinto, un factor humoral, de carácter intermitente.

Las condiciones de herencia de la hemofiloide, principalmente por lo que se refiere a la intervención del sexo, fueron valoradas por nosotros del siguiente modo:

Transmisión por progenitores masculinos, 56,3 por 100; transmisión por progenitores femeninos,

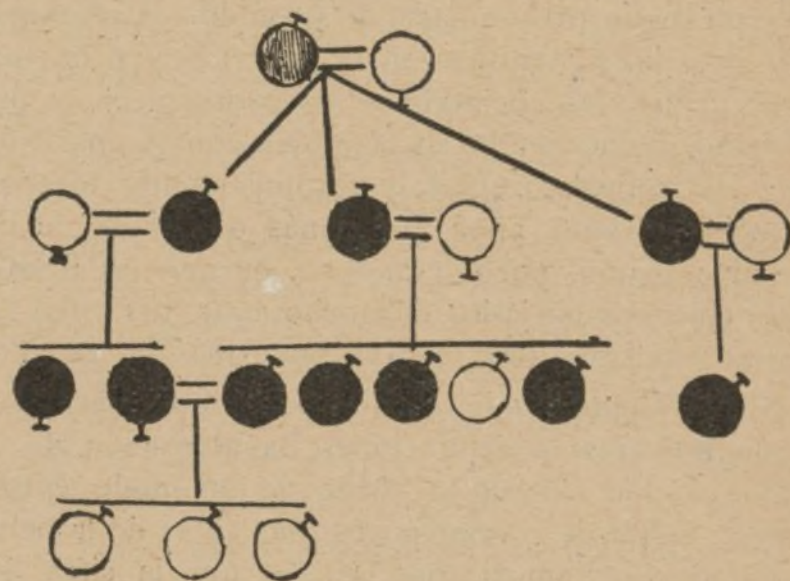


Esquema 6.

36,3 por 100; los dos progenitores son hemofloides, 7,4 por 100.

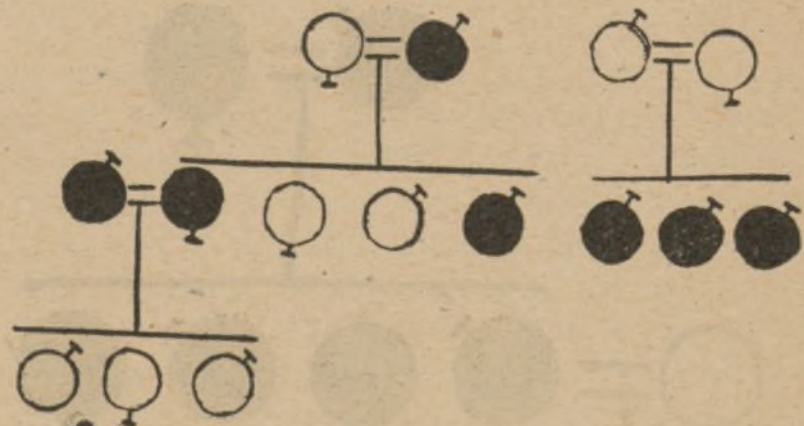
En esta estadística, sólo tuvimos en cuenta los progenitores con estigmas hemofloides. En estudios posteriores hemos observado que los progenitores masculinos libres de estigmas, pero con familias afectas de hemofiloide, pueden transmitir

esta diátesis hemorrágica; en virtud de esto, rectificamos las primeras conclusiones concernientes a la herencia de esta afección en el sentido de que la transmisión se realiza a favor de los progenitores masculinos en el 100 por 100 de los casos. De consiguiente, así como en la hemofilia la herencia corre a cargo de los progenitores femeninos, en la hemofiloide la transmisión hereditaria se realiza por los progenitores masculinos. El factor



Esquema 7.

hemorrágico *h* es también recesivo, como en la hemofilia. Para establecer una herencia mendeliana es necesario admitir el concepto derivado de la hipótesis de la «no disyunción de los cromosomas de Morgan, en virtud de la cual puede suponerse que el factor recesivo *h*, unido a *X*, forme un complejo cromosómico en los progenitores masculinos. A continuación exponemos algunos esquemas de la hemofiloide, que explicarán las diversas perspectivas de esta diátesis hemorrágica.

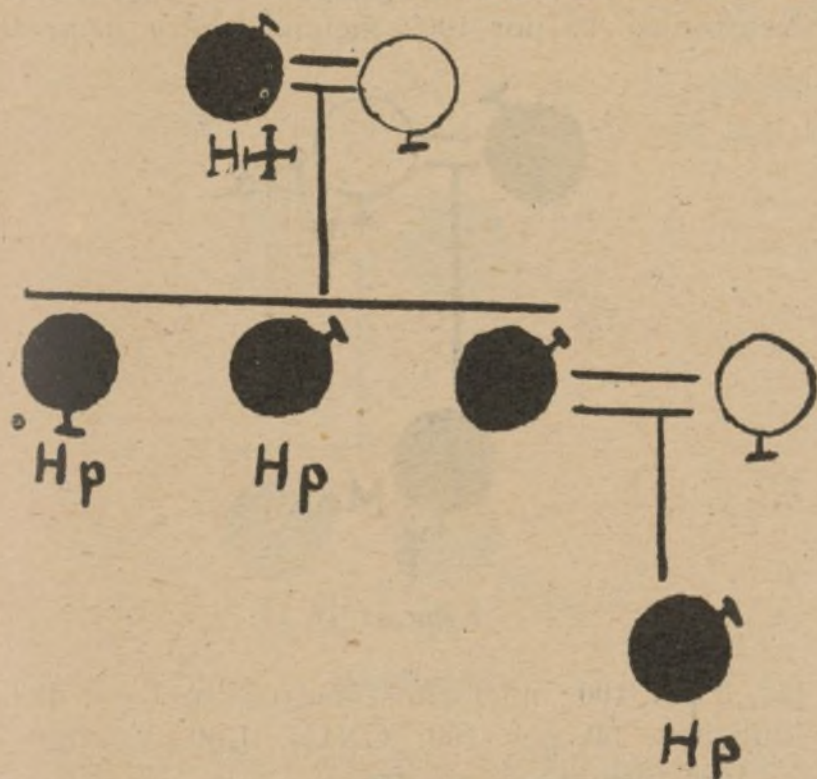


Esquema 8.

En todos ellos se ve de un modo patente que la transmisión de la hemofiloide en las sucesivas generaciones se realiza por la intervención de los progenitores masculinos, con la aparente excepción del esquema 6, en el que el progenitor masculino no presenta el estigma somático de las epistaxis, pero sus colaterales y, probablemente, su padre, los presentan de un modo indudable. Es frecuente observar que la mujer, aun con estigmas positivos, inhibe el síndrome hemorrágico; sirvan de ejemplo los esquemas 6, 7 y 8. La hemofiloide puede causar hemorragias endógenas



mortales: tres hemoptisis mortales y una hemorragia grave en el esquema 5; tres hemoptisis intensas en el esquema 9; dos hemoptisis, una mortal, y una fuerte metrorragia en el esquema 10, y tres hemorragias intensas, una mortal, en el esquema 11. Todo ello demuestra que la hemofiloide no es, sencillamente, una afección de



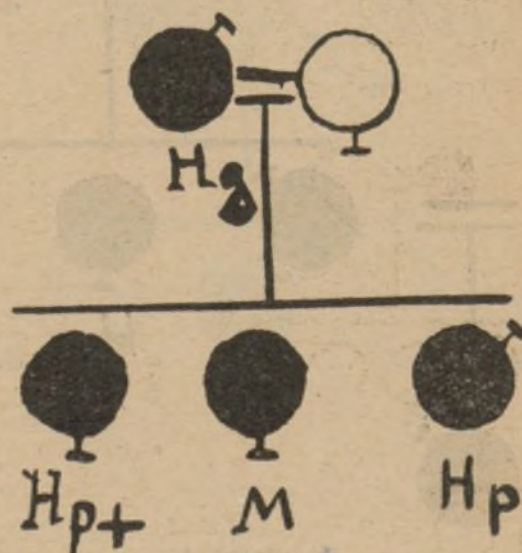
Esquema 9.

epistaxis, sino que constituye una predisposición a padecer hemorragias, más o menos intensas, a veces mortales, en los individuos afectados. Sus caracteres hereditarios permitirán en todo momento una discriminación con las restantes diátesis hemorrágicas, principalmente con la hemofilia, cuyo carácter específico reside en el retardo del T. C. y a veces con la enfermedad de Osler-Rendu en sus comienzos, que frecuentemente se manifiestan por epistaxis, causadas por las telangiectasias de los capilares de la mucosa nasal.

Entre las angiosis se comprende el vasto grupo de las púrpuras y de las púrpuras hemorrágicas, como la enfermedad de Werlhof, o púrpura hemorrágica trombopénica; la forma atrombopénica de Glanzmann, etc. Precisamente en estas formas se condensan los opuestos conceptos de la patogenia de estas angiosis en relación con las plaquetas, cuyo número puede estar disminuido en las trombopenias y normal en las atrombopenias, porque estos corpúsculos no constituyen toda la patogenia de las angiosis. Por esto, sin desdeñar el clásico concepto vinculado en la trombopenia y la atrombopenia, creemos que la alteración constante, característica por eso mismo, es la alteración vascular que se manifiesta por una vulnerabilidad especial o una fragilidad extremada de los vasos sanguíneos. En los experimentos de ROSKAM con el suero antiplaquetas, antes que nada, es la fragilidad vascular la manifestación predominante que puede ser acusada por la determinación del tiempo de sangría de Duke. Como hemos demostrado nosotros de un modo experimental, el

tiempo de sangría no depende de las plaquetas, sino de las condiciones de fragilidad vascular. En el cobaya, en la primera fase del shock anafilático por proteínas, el T. S. puede llegar y pasar también de treinta minutos, independientemente de la cifra de las plaquetas y del T. C.; de consiguiente, es la fragilidad vascular el estigma de predominio en las angiosis, que puede ponerse en evidencia por las pruebas de BERNUTH, HOFF y LEUWER, de ADLER y REIMANN, de DUKE, de KOCH, incluyendo los de compresión, como la prueba de RUMPEL-LEEDE, y los de la ventosa, incluso el signo edematoso de la ventosa de ZAHORKI. La puesta en práctica de estas pruebas es fácil, y su técnica puede verse en los libros de Patología y Hematología, entre ellos la *Técnica de Hematología general*, de MÁS Y MAGRO (hijo).

En los afectos de púrpura simple y púrpura hemorrágica, no es infrecuente hallar hechos de transmisión hereditaria a favor de progenitores femeninos con afecciones del mismo género, como se demuestra en los esquemas 12, 13, 14 y 15, en donde los ascendientes padecieron púrpura simple (esquemas 12, 14 y 15) o púrpura hemorrágica (esquema 13). Desgraciadamente, en gran número de casos de angiosis, la anamnesis no logra descubrir ninguna manifestación de estas diátesis, por lo que tuvimos que recurrir a las llamadas manchas azules de Bauer, las cuales revelan la existencia de una fragilidad vascular constitucional. Estas manchas, muy frecuentes en la mujer y raras en el hombre, se producen por efecto de traumas o presiones insignificantes, a veces por efecto de una inyección intramuscular, subcutánea o endovenosa. En una cuidadosa investigación de la anamnesis de las personas afectas de angiosis, concretamente de la diátesis purpúrica simple o



Esquema 10.

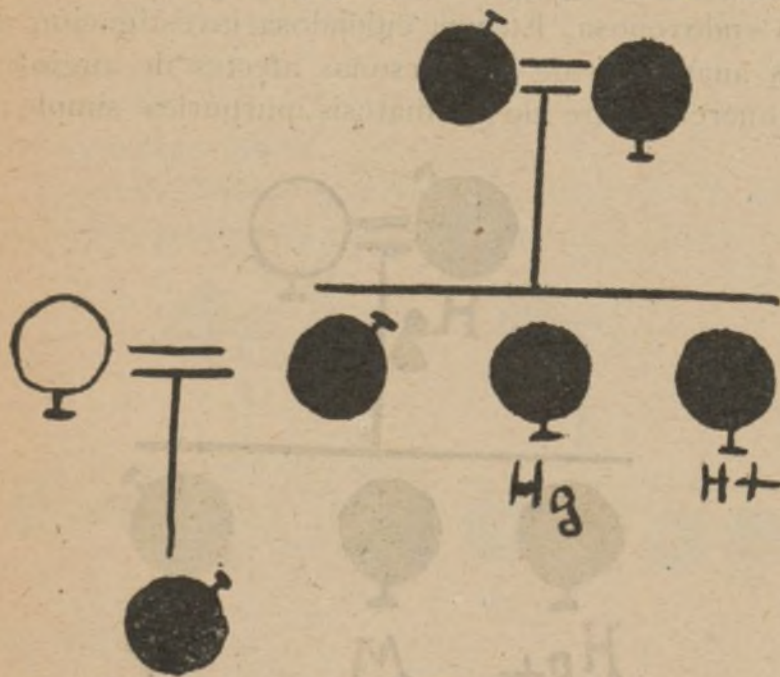
hemorrágica, se ha podido obtener una información positiva de la existencia de estas manchas azules. Después de reunir una casuística algo numerosa de afectos de púrpura simple y de púrpura hemorrágica, en la que pudimos demostrar la existencia de estas manchas en los ascendientes o los colaterales, hemos concedido a estas manifes-



taciones cutáneas el valor de un estigma de las angiosis. El estigma de la fragilidad vascular es, pues, la mancha azul de Bauer. Este estigma es raro en el hombre y muy frecuente en los progenitores femeninos de las personas afectas de angiosis. Llegamos a la conclusión de que estas diátesis hemorrágicas se transmiten por herencia a favor de progenitores femeninos, en los que la anamnesis cuidadosa descubre siempre la existencia de una fragilidad vascular especial: revélanle por las manchas azules. Los esquemas 12, 13, 14 y 15 demuestran de un modo evidente nuestro concepto de la herencia de las angiosis. En el esquema 15 se hace una brillante demostración de nuestra hipótesis. Para terminar el tema de las angiosis, hemos de manifestar que las manchas azules deben ser investigadas en los brazos, el tronco y en la parte alta de los muslos, precisamente en los sitios alejados de las varices.

En las angiomas, cuyo paradigma es la enfermedad de Osler-Rendu, el estigma hereditario lo constituyen las telangiectasias. Lo reducido de nuestra casuística no nos permite exponer las perspectivas de esta diátesis, tan interesante desde muchos puntos de vista.

Por lo que concierne a las alteraciones de los corpúsculos de la sangre, fija la atención de los clínicos y los hematólogos en los aspectos directos de las diátesis hemorrágicas, apenas se han estudiado, y puede decirse que no existe un acuerdo entre los autores a este respecto. Nosotros hemos emprendido la investigación de la Hematología clínica de la púrpura hemorrágica en ciertas formas agudas, y entre ellas la forma escor-



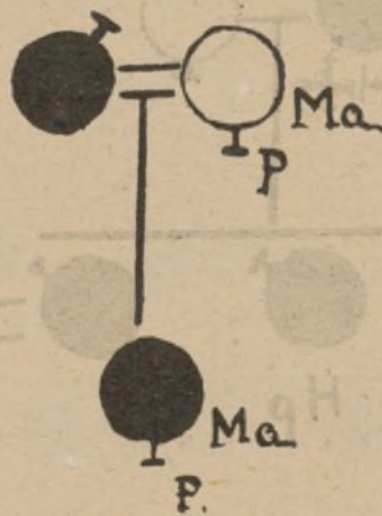
Esquema 11.

butiforme, caracterizada por hemorragias incoercibles de las encías, episódicamente febriculares. De estos afectos exponemos la siguiente casuística:

**Observación I.**—Mujer de veintiún años de edad. Hemorragia incoercible de las encías; no se logró cohibir, y fué refractaria a la transfusión reiterada muchas veces, cada dos o tres días.

Atrombopenia, prácticamente sin plaquetas, aun en gota gruesa (procedimiento personal). Leucocitos, 6.000; neutrófilos, 19 por 100; linfocitos, 72 por 100; coeficiente neutrófilo de insegmentación nuclear (CNIN), 1,67. Transfusión de sangre. Siempre ligera leucopenia.

A los cinco días: Sin plaquetas prácticamente. Neutrófilos, 29 por 100; metamielocitos neutrófi-



Esquema 12.

los, 3 por 100; mielocitos neutrófilos, 1 por 100; linfocitos, 59 por 100. CNIN, 1,69. Continúan las transfusiones de sangre.

A los ocho días: Ceden las hemorragias y casi desaparecen las máculas purpúricas de la piel. Neutrófilos, 37 por 100; metamielocitos neutrófilos, 1 por 100; linfocitos, 55 por 100; monocitos, 6,2 por 100. CNIN, 0,82. El descenso del CNIN, por debajo de la unidad, constituye un efecto de reversibilidad de la función neutrófila de la médula ósea. Dicho efecto puede atribuirse, más que a los extractos hepáticos, usados en el tratamiento, a las repetidas transfusiones de sangre. Claro es que en esta enferma no es de desdeñar la actividad hematopoyética de los citados extractos. Se reitera el régimen de transfusiones de sangre. Siempre ligera leucopenia.

A los quince días: Reaparición, con intensidad, del síndrome de púrpura con hemorragia de encías. Intensa trombopenia; sólo se observan algunas plaquetas. Neutrófilos, 23 por 100; metamielocitos neutrófilos, 1 por 100; mielocitos neutrófilos, 1 por 100; linfocitos, 67 por 100; monocitos, 6 por 100; CNIN, 1,65.

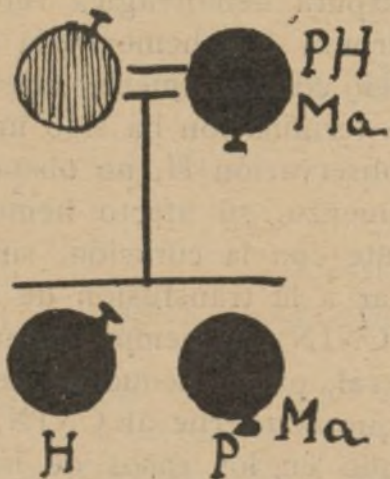
A los veintitrés días: El mismo cuadro clínico. Plaquetas, 2.140 por 1 milímetro cúbico; neutrófilos, 26 por 100; metamielocitos neutrófilos, 1 por 100; linfocitos, 71 por 100; CNIN, 1,80. Estado grave. En adelante sin noticias de la enferma.

**Observación II.**—Hombre de cincuenta y un años de edad. Dos años antes de la eclosión de la presente diátesis hemorrágica sufrió un brote generalizado de púrpura simple, petequial, que en dos semanas curó espontáneamente. No acusó ninguna molestia, por lo que continuó realizando su trabajo acostumbrado. El síndrome actual



--púrpura con hemorragia intensa de encías—comenzó dos días después de haber sufrido un traumatismo contusivo del mentón, aparentemente sin consecuencias. Púrpura petequeial generalizada y hemorrágica de encías de difícil hemostasia y de acusada intensidad, con producción de coágulos. Pudo ser cohibida por los hemostáticos, sin transfusión de sangre.

A los cuatro días: Después de estar cohibida la hemorragia tres días (su duración real fué de



Esquema 13.

dieciséis horas). Plaquetas, 108.360 por 1 milímetro cúbico no aglutinadas; neutrófilos, 41 por 100; metamielocitos neutrófilos, 1 por 100; mielocitos neutrófilos, 1 por 100; linfocitos, 34 por 100; CNIN, 0,48. Sólo persiste la erupción de púrpura petequeial. Sin transfusión de sangre.

A los quince días: Persiste la púrpura petequeial. Neutrófilos, 59 por 100; linfocitos, 34 por 100; monocitos, 16 por 100; CNIN, 0,55. Evidente mejoría.

A los cuarenta días: Bien, sin erupción purpúrica. Plaquetas, 185.000 por 1 milímetro cúbico. Neutrófilos, 47 por 100; linfocitos, 39 por 100; monocitos, 12 por 100; CNIN, 0,36. Siempre cifra normal de leucocitos.

A los seis meses: Bien. Plaquetas, 232.100 por 1 milímetro cúbico. Neutrófilos, 41 por 100; linfocitos, 50 por 100; monocitos, 7 por 100; CNIN, 0,32. Curación, que se mantiene por espacio de quince meses, esto es, hasta el presente.

*Observación III.*—Hombre de cincuenta y dos años de edad. Síndrome exclusivo de púrpura, de grandes máculas, durante cinco meses. No cede a los hemostáticos usuales. A continuación sobreviene intensa e incoercible hemorragia de encías, en coágulos. Evolución mortal en poco más de tres semanas, no obstante la reiteración de las transfusiones (cada dos o tres días). Plaquetas, 16.000 por 1 milímetro cúbico. Tendencia a leucopenia durante el curso de la diátesis hemorrágica. Neutrófilos, 51 por 100; linfocitos, 41 por 100; CNIN, 1,50. Pocos días antes de la muerte. Estado, gravísimo. Prácticamente sin plaquetas. Neutrófilos, 53 por 100; linfocitos, 41 por 100; CNIN, 1,94.

*Observación IV.*—Hombre de diecisiete años.

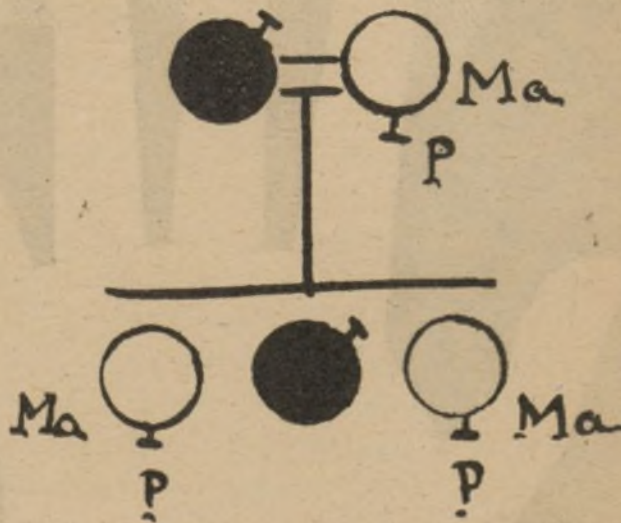
Fiebre de Malta. Medicación sulfamídica. Púrpura petequeial y fuerte hemorragia de encías, incoercible, en coágulos. Sin transfusión de sangre. Plaquetas, 232.000 por 1 milímetro cúbico. Leucocitos, 12.400; neutrófilos, 77 por 100; metamielocitos neutrófilos, 1 por 100; linfocitos, 15 por 100. CNIN, 1,06. Evolución mortal en tres días.

*Observación V.*—Mujer de treinta y dos años de edad. Púrpura maculosa y ligeras hemorragias de encías. Curación por los hemostáticos usuales. Evolución favorable; curación en menos de un mes. Leucocitos, normales o ligera leucopenia. Intensa trombopenia (en gota gruesa pudo observarse alguna plaqueta). Neutrófilos, 60 por 100; linfocitos, 41 por 100; monocitos, 7 por 100; CNIN, 0,17.

*Observación VI.*—Hombre de setenta y dos años de edad. Púrpura generalizada maculosa y petequeial. Curación por los hemostáticos. Plaquetas, 12.000; Leucocitos, 13.000 por 1 milímetro cúbico; neutrófilos, 67 por 100; linfocitos, 24 por 100; monocitos, 7 por 100; CNIN, 0,25.

A los quince días: Muy mejorado. Plaquetas, 103.400; leucocitos, 12.300 por 1 milímetro cúbico; neutrófilos, 60 por 100; metamielocitos neutrófilos, 1 por 100; eosinófilos, 7 por 100; linfocitos, 26 por 100; monocitos, 7 por 100; CNIN, 0,20.

En los estados de púrpura simple o de púrpura hemorrágica de forma aguda, según se desprende de las anteriores observaciones, la trombopenia, si bien se presenta con mayor frecuencia en los casos graves o mortales, no tiene necesariamente una significación pronóstica fatal o severa; en efecto: la enferma de la observación V,

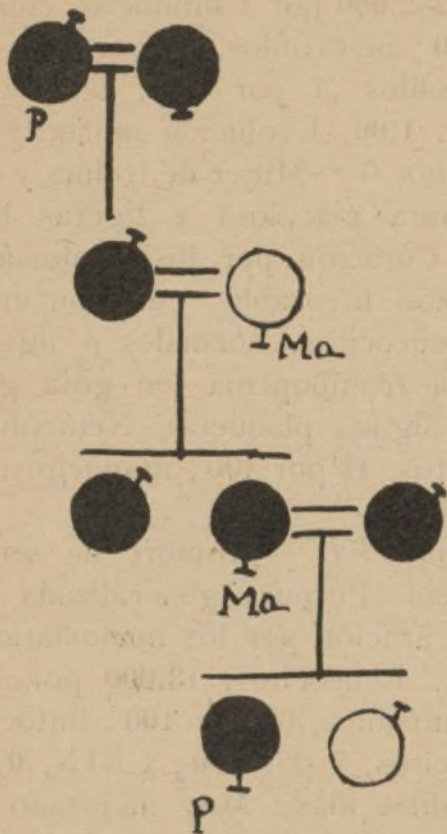


Esquema 14.

no obstante la intensa trombopenia, curó sin necesidad de transfusión, contrastando con la terminación mortal del enfermo de la observación IV, con cifra de plaquetas superior a la normal. Es evidente que las plaquetas tienen un papel indiscutible en la producción del síndrome hemorrágico, pero no absolutamente necesario, especialmente en la forma escorbútiforme. Se lee frecuentemente en los libros de Hematología que la leucocitosis es de pronóstico favorable; sin embar-



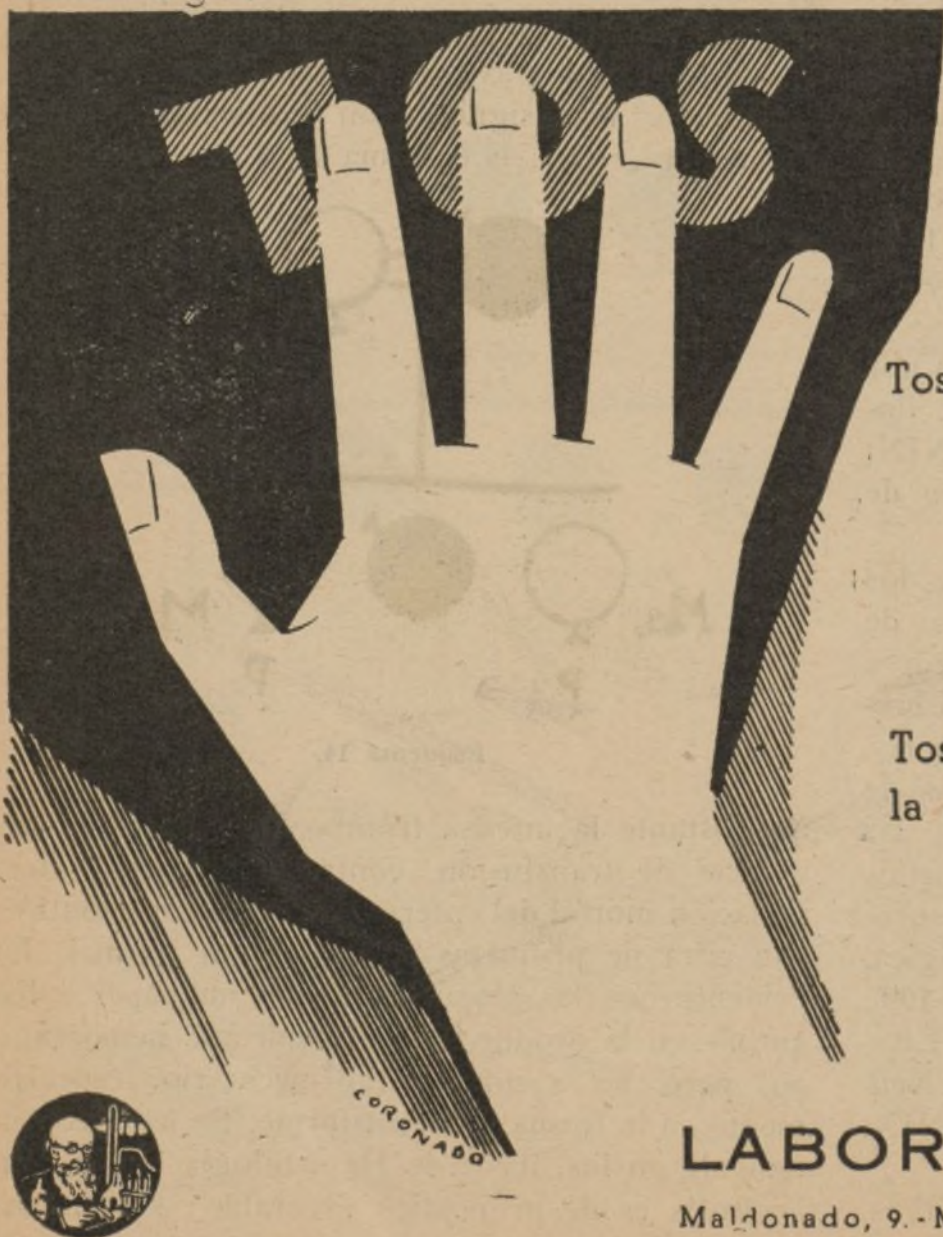
go, el caso mortal de la observación IV presentó una evidente leucocitosis. Desde luego, la leucopenia es más frecuente en las formas graves o



Esquema 15.

mortales. La neutrofilia, más frecuente en los afectos de evolución favorable, puede hallarse en los casos mortales, como en el enfermo de la observación IV. Es el coeficiente neutrófilo de insegmentación nuclear el dato de más precisa significación

en las angiosis; es un dato favorable cuando es inferior a la unidad; los casos graves o de evolución mortal presentan constantemente un CNIN superior a la unidad. Hemos de recalcar el hecho de la observación IV, que, no obstante la neutrofilia, acusada, si se tiene en cuenta que se trataba de un enfermo con fiebre de Malta, cuyo cuadro clínico es de linfocitosis, y la leucocitosis, el CNIN fué superior a la unidad. En todos los enfermos de púrpura hemorrágica referidos en la casuística—púrpura con hemorragia de encías—, el CNIN ha sido constantemente superior a la unidad cuando la terminación ha sido mortal. El enfermo de la observación II, no obstante la intensidad del comienzo, su afecto hemorrágico terminó felizmente con la curación, sin tener necesidad de apelar a la transfusión de sangre; precisamente el CNIN fué siempre inferior a la unidad. En general, puede deducirse de esta casuística, por lo que concierne al CNIN, que éste es siempre elevado en los casos de intensa gravedad o mortales, e inferior a la unidad en los de evolución favorable. Esta es tanto más favorable cuanto baja es la cifra del CNIN. Las condiciones del tratamiento, sin desatender las indicaciones clínicas, por lo que se refiere a la transfusión de sangre, se deducen del CNIN. Las cifras superiores a la unidad requieren una hemoterapia



Tos aguda y espasmódica

**Jarabe Robert** (con Efedrina y Codeína)

Tos crónica, con acción tónico-balsámica

**Bronquiaséptico Robert**  
ELIXIR

Tos de todos los tipos y para reforzar la acción de los preparados anteriores

**Bronquiaséptico Robert**  
INYECTIONABLE

**LABORATORIOS ROBERT**

Maldonado, 9.-MADRID

Valencia, 314.-BARCELONA



activa a base de transfusiones reiteradas de sangre; si el criterio clínico no indica la transfusión de sangre en las angiosis con CNIN inferior a la unidad, puede prescindirse de este tratamiento. El CNIN superior a la unidad revela una insuficiencia del aparato granulocítico de la medula ósea, unas veces meiotropia sencilla, y entonces es reversible la insuficiencia; otras veces va asociada a anemia aplásica, como en los casos de las ob-

servaciones I, III y IV, y en estas condiciones aquélla es irreversible, ya que entonces indica la existencia de una insuficiencia total de la medula ósea (1).

(1) Para la interpretación del CNIN, consúltese:  
MÁS Y MACRO (F.): «La fórmula leucocitaria en las enfermedades infecciosas». Ediciones Morata, 1945.  
MÁS Y MACRO (F.): *Clínica Hispánica*, 1946.  
MÁS Y MACRO (F.): *Clínica Hispánica*, 1947.  
MÁS Y MACRO (F.): *EL SIGLO MÉDICO*, 1946.

## Alteraciones clínicas del metabolismo del hierro y terapéutica hidromineral

por el

Doctor ENRIQUE CONDE GARGOLLO

Médico director e inspector de balnearios. Inspector médico escolar del Estado.

Los fundamentales trabajos de la escuela de STARKENSTEIN, en la actualidad bien confirmados, se fundan en la hipótesis clásica del uso del hierro en terapéutica. En tiempos muy antiguos de la Humanidad, de un modo empírico, se utilizaba en ciertos casos; más tarde se introdujo en mayor escala después de los trabajos de BLAUD, en Francia, y de NIEMEYER, en Alemania, a principios del siglo pasado.

El hierro es un elemento biogénico de trascendental importancia. Su presencia es capital para la vida y el funcionamiento de todas las células y del organismo en su totalidad. Aunque se encuentra en relativa pequeña cantidad, forma parte esencial integrante de la hemoglobina y del material cromatínico, siendo sus principales funciones el transporte del oxígeno a los tejidos (hemoglobina) y en la respiración celular o procesos de oxidación (citocromo).

En el organismo existe una cantidad de hierro relativamente crecida, de 3 a 3,5 gramos, distribuida, en parte, en la sangre, y en parte, en las células; la mitad o las dos terceras partes del total se encuentra en la hemoglobina en forma de hierro combinado. En el quehacer fisiológico, el adulto normal puede mantenerse en equilibrio ferruginoso aun con ingresos tan bajos como 5 miligramos diarios; sin embargo, según LINTZEL y MÜLLER, la cantidad de 10 a 15 miligramos parece ser más satisfactoria. Las investigaciones de MÜLLER, en ayunadores profesionales que establecen una anemia, evaluaron una pérdida diaria de 7 miligramos de hierro, pérdida que se efectúa casi íntegramente por las deposiciones. Sin embargo, los estudios posteriores de BRUGHS y sus colaboradores y los de LINTZEL demuestran que la cantidad señalada de eliminación por MÜLLER es muy exagerada, y seguramente no pasa de 4 miligramos por día, fundamentalmente por las heces y orina, pudiendo llegar a eliminarse en peque-

ñas cantidades, según DORLENCOURT, por la leche de la mujer que lacta.

Estas cantidades son precisas para la mejor utilización o acción del hierro en los procesos metabólicos generales, según BICKEL, WADA y RESEMOW; pero tampoco debemos olvidar ciertas exigencias del organismo femenino, que se manifiestan por un incremento de las necesidades del hierro, en las fases de la menstruación, embarazo y la lactancia.

Desde NAASE, que se ocupó, en 1836, y publicó en Bonn una ya histórica monografía sobre la acción anemizante del embarazo y la terapéutica del hierro, hasta los recientes trabajos de BLAND, GOLDSTEIN, FIRTS como los más interesantes, y, entre nosotros, las investigaciones de GRANDE COVIÁN, MONTOYA, BOTELLA LLUSIÁ y ECHARRI, existe una copiosa literatura sobre estos problemas.

En cuanto a la absorción del hierro, nos interesa mucho tener muy en cuenta el papel que desempeña la fisiología digestiva, ya que son muchos los factores que pueden dificultar su absorción. Es evidente que el hierro de los alimentos tiene que experimentar un grado de transformación, y que, según STARKENSTEIN, se hace fundamentalmente en el estómago y la primera porción del duodeno, aunque puede hacerse también en el grueso.

Según HAHN, muchos son los factores que pueden dificultar su absorción, entre ellos: un relativo elevado pH en el duodeno facilita la formación de los compuestos básicos insolubles del hierro; la alcalinidad del jugo pancreático y la relativa insolubilidad de las sales de hierro de los ácidos biliares dificultan su absorción, y, por último, las experiencias, ya muy conocidas, de REICHMAN y de METTER y MINOT han demostrado que es necesaria la presencia de ácido clorhídrico para una buena absorción del hierro; STARKENSTEIN piensa



que en el estómago el hierro se combina con el ácido clorhídrico y en el duodeno con los cloruros existentes, dando lugar a la formación del cloruro ferroso, sal en estado reducido, con la que se llega a conseguir una reabsorción completa; por estas razones, en Clínica, los gastrópata administran mal su hierro, siendo en ellos frecuente que la cifra media de eliminación intestinal sea mayor de 4 miligramos.

En el metabolismo mineral normal del hierro, la sangre contiene de 40 a 60 miligramos por cada 100 c. c., que representa un término medio de 52 miligramos en los varones y de 45 miligramos en las hembras. Prácticamente se encuentra todo él en los hematíes bajo la forma de hemoglobina. Es interesante hacer resaltar que la rotura y destrucción normal de los hematíes libera unos 90 miligramos de hierro, que es, en parte, reconvertido. Aceptado que el hierro activo propiamente dicho es hierro bivalente, hierro ferroso, la aportación endógena del mismo en el metabolismo intermediario está prácticamente asegurada por los antes señalados 90 miligramos, aproximadamente, de hierro que se liberan con la rotura normal de los hematíes; esta cifra representa en equivalente la desintegración de unos 29 gramos de hemoglobina; por consiguiente, el aporte endógeno es siempre retenido, aun en los casos y circunstancias patológicas de excesiva hemolisis.

Este hierro, reincorporado de nuevo a la economía fisiológica, es, en parte, almacenado o reconvertido en hemoglobina *in situ* o es transportado por el plasma sanguíneo, principalmente al hígado, como depósito, bajo dos formas funcionalmente diferentes: a), hierro parenquimatoso, y b), hierro almacenado y disponible. Las experiencias de JACOBY son consideradas clásicas sobre este particular. Después de administrar cantidades muy crecidas de hierro, se logra demostrar que en el hígado aparece una cantidad que es, aproximadamente, casi el 50 por 100 del hierro incorporado. En cantidad más inferior, alrededor del 10 por 100, se deposita en el bazo, y todavía en un porcentaje menor en la medula ósea para producir la síntesis de la hemoglobina.

De las informaciones experimentales de HEUBNER, BICKEL y STARKENSTEIN, parece deducirse que los compuestos ferrosos serían de mayor actividad metabólica que los compuestos férricos. El hierro es transformado y combinado en el estómago, por efecto del quimismo gástrico, en forma de cloruro ferroso; es decir, una sal bivalente, ya que las sales férricas no guardan estas condiciones por alteraciones de orden irritativa local y su falta de absorción.

Así, pues, si estimamos entre 3,5 y 4,5 gramos la riqueza en hierro del organismo, su distribución se podría establecer en la forma siguiente: 1.º, hierro de la hemoglobina de la sangre, el 57 por 100; 2.º, hierro de la hemoglobina muscular,

el 7 por 100; 3.º, hierro parenquimatoso (músculos y otros tejidos), el 16 por 100; 4.º, hierro disponible y almacenado en diversos tejidos (hígado, bazo, medula ósea), 15 por 100, y 5.º, el hierro disponible en diversos tejidos. Por consecuencia, si valoramos bien los porcentajes anteriores, observaremos que aproximadamente el 65 por 100 del hierro del organismo se encuentra en forma de hemoglobina.

Antes de pasar a los estados clínicos creados por un metabolismo anormal del hierro y su valoración terapéutica desde el punto de vista hidromineral, conviene recordar, aunque sea ligeramente, las propiedades más importantes de este elemento biogénico; dada la amplia distribución del mismo en la Naturaleza, entre otras cosas es:

a) Un constituyente nuclear que se ha conseguido determinar microquímicamente en la mayoría de los núcleos y gránulos de NISSEL de las células nerviosas.

b) Un constituyente de los cloroplastos; el hierro está relacionado con la síntesis de la clorofila de las plantas, aunque no es un componente de la misma. Cuando se priva de este elemento a los vegetales, se establece una clorosis local, que puede curar con el empleo general o local de sales de hierro.

c) Este catión tiene una marcada acción catalizadora respiratoria, concepto bioquímico establecido por WARBURG, en virtud del cual la utilización del oxígeno molecular por la célula viviente depende de la formación previa de un compuesto de hierro y oxígeno; por consecuencia, se establecería el llamado transporte intracelular de oxígeno.

d) Bajo la forma de hemoglobina, el hierro participa en el transporte de oxígeno por los pigmentos respiratorios de la sangre; por consecuencia, se establecería también el llamado transporte extracelular del oxígeno.

Aceptado que en el organismo existen verdaderos depósitos de hierro, conforme a las experiencias de BUNGE, demostrativas de anemias por carencia dietética de hierro, y que fué descrita en 1889 por este autor, debemos tener muy en cuenta el factor nutrición en el individuo, ya que, por esta razón, el hierro almacenado en los elementos estructurales retículoendoteliales tiene, en parte, un origen exógeno y, por consecuencia, las circunstancias desfavorables alimenticias condicionan un desequilibrio en el metabolismo del hierro.

Los trabajos de CLARK W. HEATH, de Boston, sobre las necesidades del hierro en la nutrición, realizados en estos últimos años, son de alto valor en la práctica clínica. Aunque no pueda decirse que el adulto se convierta en anémico si su dieta contiene cantidades demasiado pequeñas de hierro, la pérdida del mismo en una forma o en otra es extremadamente común, sobre todo en las mujeres, por lo que deben existir cantidades conve-



# TIROIDES LEO



En tabletas biológicamente estandarizadas y valoradas de manera que cada tableta:

Actividad terapéutica siempre constante.

N.º 1 equivale a 0,1 mg. de tiroxina

N.º 2 — 0,2 — —

N.º 4 — 0,4 — —

Conservación indefinida.



**COMERCIAL IBERO DANESA S.A.**  
LABORATORIO LEOBYL

Apartado 439 - MADRID

Sarriá, 7 - BARCELONA

## Sanatorio SAN ESTEBAN

**USURBIL (Guipúzcoa)**

A 11 kilómetros de San Sebastián

TELEFONO 7005

Asistencia y tratamiento de los enfermos nerviosos y mentales

Médicos Directores...

**Dr. Vidarte**

**Dr. Larrea**

Médico Subdirector...

**Dr. Pino Ascarza**

Para solicitar habitación y detalles de coste de las pensiones dirigirse al Señor Administrador del Sanatorio San Esteban, USURBIL (Guipúzcoa)

(Aprobado por la Censura Sanitaria, núm. 4100.)

Ayuntamiento de Madrid



# UN PRODUCTO ESPAÑOL

## Modernas aplicaciones del ASTHICOL

La experiencia de los diez años de empleo de este producto, selecta preparación del ácido benzoico para su empleo por vía endovenosa en forma de benzoato sódico, ha dilatado su utilidad a otros fines diagnósticos y terapéuticos de los que venía empleándose.

Para la prueba del ácido hipúrico, propuesta por Quick y Cooper en el estudio de la función hepática, se viene empleando el ASTHICOL con sin iguales resultados, puesto que el hígado sintetiza el ácido hipúrico a expensas del ácido benzoico.

EN LA MODERNA TERAPEUTICA ha alcanzado el empleo del ASTHICOL crédito y consumo cada vez mayores en todas las aplicaciones de la PENICILINA.

Se ha demostrado que el benzoato sódico que se administra en el ASTHICOL se elimina por vía renal en forma de ácido hipúrico, y que éste, mientras dura su eliminación, no permite la excreción renal de la PENICILINA, elevando así el nivel de ella en la sangre y consiguiendo, por tanto, una eficacia infinitamente mayor con dosis infinitamente más pequeñas de PENICILINA.

Los estudios referentes a estos resultados de la asociación del ASTHICOL con la PENICILINA pueden consultarse en los trabajos de:

BRONNENBRENNER y FAVOUR: *Science*, 101, 673. 1945.

SOO-HOO y SCHNYTZER: *Arch. Biochem.*, 5, 99. 1944.

VEGA DIAZ: *Med. Clín.*, 6, 203. 1946.

Diez inyecciones endovenosas de

# ASTHICOL

es un tratamiento preventivo, eficaz contra el coriza y los catarros bronquio-pulmonares.

**ASTHICOL** es un producto según fórmula del Dr. Cortezo para administrar el BENZOATO SÓDICO purísimo en forma directa y eficiente.

**Preventivo - Eficaz - Cicatrizante - Antipútrido**

Pedidos a López de Hoyos, II. - Madrid :: Depósitos generales del ASTHICOL

Casa Cárcaba. Oviedo. - Centro Farmacéutico Asturiano. Oviedo. - Centro Farmacéutico Nacional. Madrid. - Centro Farmacéutico, S. A. Alicante. - Centro Farmacéutico Salmantino. Salamanca. - Centro Farmacéutico Valenciano. Valencia. - Centro Farmacéutico Vizcaíno. Bilbao. - Ceñal y Zaloña. Oviedo. - Comercial Farmacéutica Castellana. Burgos. - Cooperativa Farmacéutica Gallega. Coruña. - Cooperativa Farmacéutica Leonesa. León. - Durán, S. en C. Madrid. - Sociedad Anónima Farmacéutica Aragonesa. Zaragoza. - Honorio Riesgo. Madrid. - Matarredona Hermanos. Albacete. - Farmacia Oyarzábal. Beasaín (Guipúzcoa). - Unión Farmacéutica Levantina, S. A. Valencia. - Juan Martín. Madrid. - Y PRINCIPALES FARMACIAS DE MADRID Y PROVINCIAS

(Aprobado por lo Censura Sanitaria núm. 4.808.)

Ayuntamiento de Madrid



nientes de hierro almacenado para atender estas demandas, o sea, crear lo que SHERMAN califica de *standard dietético* diario.

Las necesidades de hierro varían con la edad y en los diferentes estados de salud. Durante el crecimiento existe una mayor necesidad de hierro para formar la hemoglobina al aumentar el volumen sanguíneo. Tanto en el período de la pubertad como en la infancia hay una aceleración del crecimiento y un aumento de la circulación de hemoglobina. En las niñas, en la pubertad y crisis de menarquia, hay también una pérdida de hemoglobina y, por consiguiente, de hierro. También durante el embarazo hay un aumento en las necesidades de hierro para atender las exigencias del feto. El recién nacido, normalmente, tiene una cierta cantidad de hierro de reserva. Por último, durante la lactancia existe una pérdida de hierro semejante a la producida por la menstruación. Así, podemos en estos casos concretos y fisiológicos llegar a cuadros manifiestos de anemia hipocrómica, a menos que se provea el organismo del hierro correspondiente; por consiguiente, el previo almacenamiento en cantidades necesarias evitará esta eventualidad.

Sobre las raciones de hierro diarias para atender a las demandas fisiológicas, el Comité de Alimentos y Nutrición del Consejo Nacional de Investigaciones de Norteamérica nos ilustra con las siguientes cantidades en el promedio diario: Niños menores de un año, 6 miligramos; niños en período de crecimiento hasta los doce años, de 7 a 12 miligramos; niñas en período de la pubertad y muchachos adolescentes, 15 miligramos; mujeres embarazadas, 15 miligramos; hombres y mujeres adultos, 12 miligramos. Así, pues, para establecer el llamado «*standard dietético*» y evitar las dietas carenciales de hierro, será útil recordar que los alimentos en general, según RICHET y MARAÑÓN, los debemos dividir en dos grupos, pobres y abundantes en hierro: 1.º Alimentos pobres en hierro (riqueza inferior a 1 miligramo), harina de trigo, maíz, arroz, castaña, albaridoque, plátano, cereza, naranja, melocotón, uva, tomate, espárrago, col, coliflor, lechuga, cebolla, zanahoria, nabo, leche, patata, pescado, vísceras. 2.º Alimentos ricos en hierro (riqueza superior a 2,5 miligramos), avena, centeno, pan integral, habichuelas, lentejas, guisantes, almendras, avellanas, dátiles, espinacas, ostras, huevos, carne, queso. Conviene no olvidar que estos factores dietéticos ricos en hierro, según STARKENSTEIN, los de estructura vegetal, deben comerse, a ser posible, crudos, ya que la preparación culinaria altera los compuestos ferrosos absorbibles en compuestos férricos, de más difícil asimilación.

Entre los factores ambientales que influyen en el metabolismo del hierro, la acción del clima es conocida de antiguo. La anemia asociada al anquilostoma duodenal es una anemia hipocrómica

que se encuentra en los climas tropicales y subtropicales. Una anemia de relativa importancia, compatible con la vida diaria del sujeto; una menor capacidad del metabolismo mineral del hierro, debida a una alimentación deficiente; la acción erosiva de una enfermedad aguda infecciosa o ciertos cronicismos se mejoran rápidamente con una estancia en clima de montaña o en un establecimiento balneario adecuado. La influencia del clima es indudable; los trabajos del profesor PETERSEN, de la Universidad de Illinois, sobre la influencia de los factores ambientales en Patología, son muy interesantes. Ha determinado las alteraciones que se aprecian en la composición de la sangre, riqueza en hemoglobina, de las fracciones férricas hemática y sérica, coincidiendo con ciertas condiciones atmosféricas y climatológicas, estudiando la acción directa o indirecta de la temperatura, grado de humedad, presión barométrica, electricidad, irradiación solar, ionización del aire e influencia de los vientos.

También el metabolismo normal del hierro se resiente singularmente por ese «microclima» que el hombre ha creado alrededor suyo, en la casa, en la ocupación diaria, taller, oficina, etc. Este microclima, integrado por factores físicos de ambiente cerrado en que vive la sociedad humana en las grandes urbes, tiene una marcada etiología en las alteraciones patológicas de empobrecimiento de hierro, y que son en la gran mayoría de casos favorablemente influidas por la terapéutica minero-medicinal.

En Clínica, las alteraciones en el metabolismo del hierro se demuestran por: a) decrecimiento en la formación de la hemoglobina; b) disminución de la hemoglobina circulante, y c) depósito anormal de los pigmentos, conteniendo hierro en los tejidos.

Vamos, pues, a revisar las anemias debidas a deficiencias de la nutrición, formas de anemia hipocrómica y microcítica dependiente del déficit por aporte o absorción del hierro, y también las anemias consecutivas a las hemorragias a causa de quedar exhaustas las reservas aprovechables de los depósitos antes citados. La clasificación hematológica establecida por HADEN, según el tamaño de los hematíes y su contenido en hemoglobina, es muy práctica. Las medidas del tamaño de los eritrocitos y su riqueza en hemoglobina están calculadas a base de las determinaciones del número de hematíes obtenidos, contenido de hemoglobina y el volumen celular total; nos permiten en la práctica la subdivisión de las anemias en los tipos siguientes:

1. Macrocíticas. El volumen de los hematíes puede ser el doble del normal, debido a que el promedio del diámetro es mayor. Ejemplos hematológicos los tenemos en: anemia perniciosa, anemias en el curso de las cirrosis de hígado, anemias debidas a deficiencia de los principios anti-



perniciosos hepáticos, en algunos casos, poco frecuentes de ictericia hemolítica, anemias debidas a neoplasias, sífilis y estados toxémicos.

2. Normocíticas. El volumen de los glóbulos rojos y su contenido en hemoglobina es el normal; únicamente el número de hematíes está descendido. Ejemplos: anemia por hemorragia aguda, anemia aplástica, anemia por ictericia hemolítica.

3. Microcíticas. El tamaño de los hematíes es inferior al normal, sin que esté en muchos casos alterada la tasa de hemoglobina. Ejemplos clínicos: clorosis, hemorragia crónica.

4. Hipocrómicas. La concentración de la hemoglobina en los hematíes desciende hasta la mitad de su valor normal. Ejemplos: anemias ferropénicas, las anemias por pérdidas de sangre que se suceden con frecuencia y las cloroanemias aquílicas.

Cuando el organismo consume el hierro en otras finalidades o se solicitan demandas extraordinarias de hemoglobina superiores a los 25 gramos que se forman diariamente en la médula ósea del adulto, y el hierro exógeno alimenticio resulta insuficiente, se establece la anemia hipocrómica o ferropénica. Aquí la anemia del embarazo se demuestra con gran claridad por el éxito terapéutico alcanzado con la administración de hierro. HEILMEYER incluye en este grupo ciertas anemias infantiles, las anemias del crecimiento y de la pubertad, las anemias de los tumores malignos y las anemias producidas por las enfermedades infecciosas agudas o crónicas.

En Clínica se observan estas formas de anemia hipocrómica simple en enfermos en que existe muchas veces una alimentación muy monolateral, incompleta y escasa en hierro; muchos de ellos son pacientes con alteraciones funcionales o defectos anatómicos del esófago, estómago o intestino (estenosis, resección, anastomosis o fístulas) o han estado sometidos durante tiempo a un régimen de leche y harinas, dieta que sabemos es poco ferruginosa. Estos defectos y alteraciones funcionales, al efectuar la ingestión, la digestión y la absorción alimenticias, crean la anemia ferropénica, ya que esta absorción está considerablemente influida por la cantidad de ácido clorhídrico del estómago. La inmensa mayoría de estos casos son totalmente aquílicos; algunos, según la experiencia de GRAHAM, DAMESHEK y HADEN, con aquilia histaminorresistente. Este es, en parte, el mecanismo patogénico de las formas de anemia hipocrómica idiopática de las mujeres, a la que van asociadas otras enfermedades carenciales. Es preciso señalar que, según LEDERER, hay en el jugo gástrico un enzima específico destinado a la absorción del hierro, el cual puede faltar aun habiendo secreción de clorhídrico libre. HEILMEYER ha pensado que en estas alteraciones del metabolismo del hierro, más importante que el ácido clorhídrico, era para la absorción del hierro la presencia de

ácido ascórbico, acción favorable de la vitamina C, estimulando la secreción del ácido clorhídrico, y al mismo tiempo impidiendo la oxidación del hierro en el tubo intestinal, facilitando en forma útil su aporte al organismo.

El problema de las anemias hipocrómicas, llamadas esenciales, comienza a plantearse de nuevo, considerada, como sabemos, esta afección con individualidad clínica desde los trabajos de WINTROBE. Recientemente se orienta el problema de si no se trata más bien de un síndrome, en el que se combinan, junto con anemia hipocrómica, aquilia y leucopenia, alteraciones y signos de avitaminosis; suponen VANNOTTI y DELACHAUX que el déficit o ausencia del hierro de los tejidos obliga a éstos a un mayor consumo en sustancias del complejo B<sub>2</sub> (riboflavina) y el factor PP, desarrollándose una hipovitaminosis secundaria por exceso de consumo, sustancias que son fundamentales en la función de la respiración tisular. Esto explicaría la existencia de ciertas anemias que no obedecen a la terapéutica ferruginosa hasta que incorporamos al organismo ciertos elementos precisos, tales como aminoácidos y sustancias del grupo B<sub>6</sub>, principalmente la piridoxina.

En el aspecto terapéutico, la crenoterapia ferruginosa ocupa un sitio de preferencia; nuestro país, por la riqueza de estas aguas, por su abundante caudal, calidad y cantidad de elementos principales que entran en su composición en gramos litro, mineralización y radiactividad, reúne todas las condiciones indispensables para este tipo de medicación; hierro en sales solubles, por lo que no requieren su previa transformación; acción eupéptica, favoreciendo la rápida evolución en cloruro ferroso mediante la presencia del ácido clorhídrico gástrico o la acción de la vitamina C; por último, absorción fácil y también una eliminación del residuo por la vía biliar e intestinal sin producir estreñimiento, que tan fácil es en otros campos terapéuticos ferruginosos.

Atendiendo a la temperatura de emergencia, las dividimos en hipotermas e hipotermas, y, con arreglo al anión predominante, en sulfatadas, bicarbonatadas, etc. La riqueza de estas aguas es grande, pero debemos considerar de eficacia medicinal aquellas cuya presencia de una sal de hierro sobrepase los 5 centígrados por litro. SAN ROMÁN indica, como mínimo, la cantidad de 1 centígrado por litro.

Las aguas ferruginosas alcalinas son muy abundantes en diversas regiones españolas; nacen en terrenos primitivos o volcánicos; tenemos el manantial de Incio (Lugo), de tipo hipotermal, de abundante caudal, de evidente valor terapéutico en formas de anemias hipocrómicas de las mujeres jóvenes con insuficiencia ovárica. Existe otro núcleo en la cuenca volcánica de Olot (Gerona), donde nace el manantial ferruginoso de San Hilario (fuente «Santa Modesta»), que acusa 0,27



gramos de bicarbonato ferroso, riqueza superior al manantial de Auteuil, en Francia, que sólo tiene 0,22 gramos por litro. En el núcleo montañoso de Sierra Nevada, aunque recubierto por capas del triásico, existe otro manchón volcánico, de donde emergen los manantiales de Lanjarón y Graena (Granada); el primero con una riqueza en bicarbonato ferroso de 0,0528 gramos, y el segundo, con un manantial hipertermal a 44°, que le hace muy útil para su uso en baños y otras aplicaciones externas. En el campo de Calatrava, y en terrenos del carbonífero, nacen los manantiales hipotermiales de Fuencaliente (Ciudad Real) a temperaturas entre 25 a 50°. Réstanos citar los restantes manantiales ferruginosos españoles: Alcantud (Cuenca), Argenton (Barcelona), Esplugas de Francolí (Tarragona), Hervideros de Fuensanta (Ciudad Real), La Cañiza (Pontevedra), La Aliseda (Jaén), La Malahá (Granada), Mondariz (Pontevedra), Peñas Blancas (Córdoba), Puertollano (Ciudad Real), Siete Aguas (Valencia), Vacar (Córdoba), Villaharta (Córdoba) y Villar del Pozo (Ciudad Real).

Por último, se observa con frecuencia que cier-

tos manantiales, entre ellos Cardó (Tarragona), Carratraca (Málaga) y Buyer de Nava (Oviedo), se presentan juntos el hierro y el arsénico, formando la variedad ferroarsenical, y que para GUIDI formaría la clase de reconstituyentes con marcada eficacia crenoterápica en ciertas anemias de tipo macrocítico.

#### BIBLIOGRAFIA

- BECK: «Laboratory manual of Hematologic technic». Saunders, 1938.  
 CANTAROW, TRUMER: «Clinical biochemistry», segunda edición. Saunders, 1939.  
 DUNCAN: «Enfermedades del metabolismo». Salvat Editores, Sociedad Anónima. Barcelona, 1946.  
 GARCÍA AYUSO: «Hidrología médica». Editorial Reus. Madrid, 1942.  
 GRANDE COVIÁN: *Revista Iby*, 22 de octubre de 1946.  
 JIMÉNEZ DÍAZ: «Lecciones de Patología médica», tomo IV, 1940.  
 MONTÓYA y PEREIRA: *Medicina Española*, 86, 291, 1946.  
 PALLARDO: *Medicamenta*, 112, 231, 1946.  
 PITTALUGA: «La sangre». Hachette, S. A. Buenos Aires, 1938.  
 RICHET y MARAÑÓN: «Alimentación y regímenes alimentarios». Espasa-Calpe, S. A., 1942.  
 ROF CARBALLO: *Rev. Clín. Esp.*, 18, 275, 1945.  
 SAN ROMÁN: «Hidrología médica». Salvat Editores, S. A., 1945.  
 «Tratado de la nutrición». Editorial Futuro. Buenos Aires, 1945.  
 VELÁZQUEZ: «Terapéutica». Editorial Científico-Médica. Barcelona-Madrid, 1942.  
 VILA LÓPEZ: *Medicina Española*, 88, 491, 1946.

## Divulgaciones nacionales

CATEDRA DE HIDROLOGIA MEDICA.—Profesor: Dr. San Román.

### ALCALIMETRIA DE AGUAS MINEROMEDICINALES

por el

Doctor AMALIO PEREZ COUTIÑO

De todos es conocido que las aguas minerales tienen un marcado poder terapéutico, como se demuestra fundamentalmente y de una manera práctica en las mejorías y curaciones que constantemente se logran en los establecimientos balnearios. Pero si los efectos son claramente demostrables, no ocurre lo mismo en cuanto a la manera de explicar cómo, el porqué, del mecanismo íntimo merced al cual obran estas aguas.

A medida que el progreso de las ciencias iba encontrando nuevas propiedades en el seno de estas aguas, a ellas se les iba imputando la «energía» especial, merced a la cual obraban en nuestro organismo. Así han ido pasando poco a poco la temperatura, mineralización, electricidad, metaloscopia de Garrigou, ionización, coloides, radiactividad, flora y fauna, etc.; y, sin embargo, a ninguna de estas propiedades se le ha podido atribuir «aisladamente» el llamado *quid dividum*, que explicaría la manera de actuar. Pero esto no quiere decir que todas estas propiedades citadas anteriormente y otras más carezcan de interés, sino todo lo contrario, pues nada más sencillo que su-

poner es merced a esta complejidad física, química y biológica como actúan las aguas mineromedicinales.

Ahora bien: si el efecto final es la resultante de una serie de acciones parciales, es evidente que, estudiando aisladamente cada uno de esos factores, se llega a determinar con cierta precisión hasta dónde son capaces de ejercer su influencia; y así, por ejemplo, se ha demostrado que las aguas sulfatodomagnésicas tienen propiedades purgantes, que las sulfurosas son excitantes, etc.

Pero siempre se ha de tener en cuenta que el efecto total nunca puede ser la suma aritmética de los efectos parciales, pues hay propiedades que se potencian con unos factores y otros que las atenuan; así, por ejemplo, la termalidad en las aguas sulfurosas exalta la propiedad excitante de las mismas, mientras que la radiactividad la amortigua.

Pues bien: entre las propiedades de las aguas mineromedicinales es la alcalinidad de las mismas (íntimamente relacionada con el pH) una de las



que, por su importancia, se determina modernamente en los países que, como Italia, Alemania, etcétera, van a la cabeza en estas cuestiones.

El fundamento de la alcalimetría es bien sencillo: consiste en determinar la alcalinidad de un líquido, valiéndose de una solución valorada de ClH y un indicador (metil naranja). Una bureta, un matraz y una pipeta son los útiles de laboratorio que se necesitan, por todo lo cual se comprende que es facilísima de realizar en cualquier establecimiento balneario por modesto que sea.

Sabemos que el pH de un líquido nos da la acidez actual del mismo, o sea la cantidad de iones de H que hay disueltos en él. Esta concentración de iones hidrógeno es independiente del volumen de líquido empleado, lo cual le diferencia esencialmente de la titulación alcalimétrica, pues ésta nos mide la acidez potencial y la actual, o sean los centímetros cúbicos de un ácido valorado que pueden ser neutralizados con un litro de líquido problema. A medida que los iones H del ácido añadido se van uniendo a los OH que hay libres para formar agua, van quedando en libertad nuevos iones OH (dependientes de la alcalinidad potencial) que son neutralizados poco a poco con el ácido que vamos añadiendo; y en el momento que no quedan más se produce una acidificación del medio que hace virar de color al indicador.

Esta alcalimetría depende de varios factores, entre los cuales tenemos como fundamentales la naturaleza de las sales, la concentración de las mismas y, finalmente, la diversa proporción en que se encuentren.

El primer factor, o sea la naturaleza de las sales, es el más importante, pues a nadie se le escapa que determinadas sales, como los carbonatos alcalinos y alcalinotérreos de cal y de magnesia, son las que vehiculan la reacción alcalina; y así, a nadie se le ocurre pensar que un agua hipertónica como Loeches (111 gramos de sal por 100) sea más alcalina que Cabreiroá, por ejemplo, aunque tenga mucha mayor mineralización (4,39 gramos).

Que la concentración es factor primordial, tratándose de la misma sal, no necesita explicación, pues claramente se comprende; y así, las aguas de Onteniente, con 3,21 gramos de  $\text{CO}_3\text{HNa}$ , dan un valor alcalimétrico de 498 c. c. de ClHN/10 por litro, mientras que las de Mondariz, con 1,48 gramos de  $\text{CO}_3\text{HNa}$ , sólo dan 237 c. c. de ClHN/10 por litro.

El tercer factor, o sea la proporción en que se encuentran combinadas las diferentes sales, también tiene importancia, pues se forman tampones o amortiguadores, cuyo poder depende fundamentalmente de las proporciones en que se encuentran las concentraciones de sal y ácido que forman el sistema. Así, por ejemplo, San Hilario de Sacalm, con sólo 1,06 gramos de residuo seco, de los cuales 0,24 son de  $(\text{CO}_3\text{H})_2\text{Ca}$  y 0,24 de

$\text{Ca}_3\text{HNa}$ , da 208 c. c. de valor alcalimétrico, mientras que Belascoain, con casi la misma concentración (0,93 gramos de residuo seco) y 0,30 gramos de  $(\text{CO}_3\text{H})_2\text{Ca}$ , sólo da una alcalimetría de 26 c. c.

La importancia de la alcalimetría es evidente, tanto si se la considera aisladamente como comparándola con el pH, ya que éste oscila entre 6 y 8 (predominando los valores que tienden a la alcalinidad), o sea dentro de unos límites bastante pequeños, mientras que la alcalimetría da unas cifras muy desiguales, como lo atestiguan unos ejemplos:

Panticosa, pH =	7,6	Alcalimetría..	8,79	c. c. ClHN/10
Cabreiroá, pH =	6,2	Después de		
	7,4	expulsado el $\text{CO}_2$	422	—
Loeches, pH =	7,6		76	—

Además, ¿por qué no explicar el efecto bienhechor de muchas aguas alcalinas en disturbios del equilibrio ácido-básico, en enfermedades de estómago, etc., por este mecanismo? También se puede explicar por este mecanismo por qué un mismo enfermo tratado con dos tipos de aguas alcalinas mejora mucho antes que con una de ellas.

Finalmente, también se pueden diferenciar dos o más aguas con una simple alcalimetría (siempre y cuando no tengan valores muy aproximados), sin necesidad de recurrir a un análisis cualitativo y cuantitativo, que siempre es más difícil y laborioso.

#### RELACION ALFABETICA DE BALNEARIOS Y ALCALIMETRIA DE SUS AGUAS

		34,19	c. c. de ClHN/10	por litro.
1. Alzola .....		26,37	—	—
2. Belascoain .....		22,47	—	—
3. Betelu (manantial «Dama Iturri»....)		86,95	—	—
4. Borines .....		68,39	—	—
5. Burlada .....		422,04	—	—
6. Cabreiroá .....		397,63	—	—
7. Caldas de Malavella (Imperial) .....		50,80	—	—
8. Carabaña .....		39,08	—	—
9. Castromonte Vita..		329,24	—	—
10. Cofrentes .....		18,56	—	—
11. Corconte .....		73,27	—	—
12. Cucho .....		78,16	—	—
13. Fita Santa Fe.....		16,60	—	—
14. Fontibre .....		71,32	—	—
15. Fuente Caliente.....		10,74	—	—
16. Fuente Santa de Liérganes .....		75,22	—	—
17. Fuente Salud.....		25,40	—	—
18. Guesala .....		15,63	—	—
19. Guitiriz .....		68,39	—	—
20. La Hijosa.....		76,20	—	—
21. «La Margarita», en Loeches .....		26,37	—	—
22. Lanjarón («Agua Salud núm. 2»)...		42,98	—	—
23. Lanjarón («Capilla») .....		223,73	—	—
24. Lanjarón («La Capuchina») .....		47,87	—	—
25. Lanjarón («Salud número 1»).....		37,12	—	—
26. Lanjarón («San Vicente») .....				



27. La Toja .....	56,66	c. c. de CIHN/10	por litro.	42. Solares .....	46,89	c. c. de CIHN/10	por litro.
28. Lotu .....	161,68	—	—	43. Valdelazura .....	29,31	—	—
29. Marmolejo .....	278,44	—	—	44. Valle de San Da-			
30. Modelell .....	164,13	—	—	niel .....	63,50	—	—
31. Mondariz .....	237,41	—	—	45. Vallfogona de Riu-			
32. Onteniente .....	498,27	—	—	corp («Fuente			
33. Orión .....	42,01	—	—	Grande») .....	40,05	—	—
34. Paracuellos de Ji-				46. Vallfogona de Riu-			
loca .....	53,73	—	—	corp («Fuente			
35. Perla de Panticosa	8,79	—	—	Pequeña») .....	43,96	—	—
36. Riva los Baños ....	41,03	—	—	47. Venta del Hoyo....	49,82	—	—
37. Rocallaura .....	34,19	—	—	48. Verín («Fonteno-			
38. Rubinat .....	76,20	—	—	va») .....	410,34	—	—
39. San Hilario Sa-				49. Vichy Catalán.....	405,45	—	—
calm .....	208,10	—	—	50. Vilajuiga .....	436,71	—	—
40. Sicilia Jaraba.....	25,40	—	—	51. Vilas del Turbón....	23,44	—	—
41. Sobrón y Soportilla	67,41	—	—	52. Villa María.....	16,12	—	—

## Divulgaciones del exterior

### NUEVOS AGENTES HEMOSTATICOS ABSORBIBLES

por

VIRGINIA KNEELAND

Del Departamento de Cirugía de la Universidad de Columbia, Nueva York.  
(Del *Bulletin of the New-York Academy of Medicine*. Febrero de 1946.)

adaptación del

Doctor BALTASAR RUIZ RIVAS

Bajo el impulso de la guerra y la postguerra se desarrolló la búsqueda de agentes hemostáticos que reunieran el mayor número de ventajas sobre los ya conocidos; éste fué el origen de los nuevos medios hemostáticos absorbibles. Se inició por trabajos experimentales cuya comprobación clínica fué rápidamente apreciada en el campo de la Cirugía.

La preocupación por la hemostasia es tan vieja como el hombre; pero, refiriéndonos a tiempos cercanos, nos encontramos al neurocirujano CUSHING, que, en 1911, recomendaba el empleo de las masas musculares para hacer cesar las hemorragias, anticipándose así al descubrimiento de la trombina, e indicaba también que la fibrina de la sangre podía ser aplicada directamente a las superficies sangrantes, lo que se ha conseguido con la espuma de fibrina.

De análoga manera, otro agente hemostático, la «celulosa oxidada», fué usada empíricamente por HALSTED en 1879 en la clínica de BILLROTH, principalmente para hacer cesar las hemorragias de quistes papilares de tiroides; esta substancia era la raíz filamentosa de un árbol de la India de propiedades hemostáticas por la celulosa que contiene.

Entrando en el campo de las modernas adquisiciones, tres fueron seleccionadas para su empleo como hemostáticos absorbibles, aunque de las tres solamente la gelatina esponjosa merece este adjetivo, y parece probable que un cuidadoso estudio de la literatura médica pueda revelar un ensayo anterior con dicha substancia.

El descubrimiento de estos nuevos agentes hemostáticos resultó impulsado por el de la trombina, principalmente en su forma purificada, de alto poder coagulante, hidrosoluble y obtenida del plasma de buey por SEEGER y colaboradores, quienes la usaron como hemostático pulverizado en 1938; un año después fué empleada en Clínica, obteniéndose un resultado muy prometedor, y nuevamente se dió el caso de ser los neurocirujanos los que trabajaron con ahinco en la propulsión de este nuevo método oclusivo; así notaron la efectividad hemostática de algodones mojados en trombina; pero también notaron la facilidad con que se reproducían estas hemorragias al ser retirada la torunda; no sólo se manifestó esto en los vasos cortados o desgarrados, sino también en las hemorragias superficiales; claro está que la hemorragia, generalmente, al retirar la torunda, es siempre más suave que la inicial, naciendo de aquí la idea de obtener un soporte de trombina que no necesitase ser removido, con lo cual se evitaría el peligro de la hemorragia secundaria. De aquí parten los trabajos que desplazan las torundas de algodón mojadas en trombina por los nuevos agentes hemostáticos absorbibles.

La primera solución correcta sobre el portador absorbible de trombina fué la «espuma de fibrina humana», que es una fase desarrollada, en el fraccionamiento del plasma humano, recogido en el Departamento de Física y Química de la Universidad de Haward con plasma facilitado por donadores de la Cruz Roja. La espuma de fibrina fué obtenida en forma seca, porosa, frágil y de



color crema, textil si se admite este término. Otra de las fracciones logradas fué la trombina humana, ligeramente menos activa que la de buey, pero exenta de posibles valores antigénicos.

Las observaciones en animales de experimentación, principalmente en monos, demostraron la posibilidad del dominio inmediato de hemorragias superficiales y que las heridas podían ser cerradas impunemente, siendo la espuma reabsorbible con un mínimo de respuesta inflamatoria y cicatriz residual.

Continuando los estudios experimentales sobre estos productos de la sangre humana usados para la hemostasia en técnicas de neurocirugía, dieron resultados satisfactorios, porque las hemorragias en sábana de la cavidad craneal pueden dar serias complicaciones, mientras que la misma cantidad de sangre no impide la curación en cualquiera otra parte, teniendo aquí el portador de trombina un campo especial.

Como era de esperar, pronto se planteó la discusión sobre la ventaja de la trombina humana por el posible valor antigénico de la trombina bovina en el hombre; pero las grandes series clínicas, carentes, de manifestaciones ulteriores, y el empleo en más de una vez, en el mismo caso con igual resultado inocuo, hace que este peligro sea considerado como un simple azar, lo cual viene a demostrar la posibilidad de que la fuente de obtención no quede limitada y pueda provenir de otros orígenes de más fácil preparación, más rápida utilización e igual eficacia.

Han sido propuestas con este fin innumerables sustancias; pero, por ser irritantes, frágiles o de difícil obtención o manejo, han sido desechadas. De la idea de unir a la trombina un soporte absorbible nació la de que éste tuviera, además, propiedades antibacterianas, no sólo para salvaguardar la herida, sino también para activar la cicatrización de la misma.

Esta proposición fué sujeta a estudio y crítica científica bajo el término *beach-head* en los laboratorios de la O. S. R. D. (Comite of Medical Research).

Para comprobar las cualidades irritantes, LAT-ES encontró una técnica simple en pequeños animales de laboratorio, como la rata, y así pudo eliminar muestras desfavorables, ahorrando operaciones en grandes animales, como perros y monos, que reservaba para la experimentación de materiales cuya utilidad había sido demostrada en los anteriores.

Además de la espuma de fibrina, fué propuesta posteriormente la «espuma de gelatina», denominada *sel-foam*, por similitud a la espuma de fibrina o *fibrin-foam*, perfeccionada por CORREL y WISE en el Upjohn Research Laboratorie. La gelatina es desnaturalizada por un procedimiento inédito, que la hace absorbible con mayor lentitud, lo cual previene su rápida digestión en tejidos

flúidos, aunque tal retraso no debe ser muy grande para que su absorción no resulte impedida. Este producto puede ser controlado sometiendo a una solución standardizada de pepsina, midiendo el tiempo que ésta necesita para disolver cierta cantidad de la espuma de gelatina.

La espuma de gelatina así obtenida es una sustancia blanca, brillante, porosa, elástica, y que puede ser esterilizada en el autoclave.

Cuando se convenció de que esta espuma de gelatina era absorbible y no irritante, LIGTH la utilizó en una serie de craniectomías experimentales en monos; los animales fueron sacrificados en tiempos variables, y sus tejidos estudiados por PRENTICE, deduciéndose que la esponja de gelatina empapada en trombina es un energético hemostático, fácilmente manejable y, en general, comparable a la espuma de fibrina en su velocidad de absorción y carencia de reacción por parte de los tejidos. Estos trabajos fueron confirmados por PILCHER y MEACHAM bajo el control de la O. S. R. D. en los laboratorios de la Universidad Wanderingbilt.

Estos autores exponen sus juicios sobre la utilidad de la esponja de gelatina con trombina humana en neurocirugía en dieciséis clínicas de Norteamérica y Canadá, publicando un total de 291 casos, con sólo ocho casos en los cuales el resultado no fuera satisfactorio. En 134 casos hicieron la comprobación con la espuma de fibrina.

Nos parece que en la elección de una de estas dos sustancias, el factor facilidad de manejo debe ser tenido en cuenta. La solución de trombina debe ser hecha en cada caso. Se necesita tiempo para humedecer la esponja de gelatina y para moldear y exprimir el aire de sus mallas.

Algunas de las preparaciones de la espuma de fibrina resultan más frágiles que otras al ser movidas. La naturaleza de la hemorragia constituye otro factor que puede influenciar la sustancia a elegir. La esponja de gelatina tiene más cuerpo, y en nuestras manos se amolda más fácilmente para tratar hemorragias en casos de laceraciones profundas. Ambas sustancias controlan las hemorragias con rapidez.

La tercera sustancia objeto de nuestro estudio es la «celulosa oxidada», o, para su mejor designación química, «celulosa ácida». Nuestras investigaciones datan de 1941, hechas con el objeto de encontrar membranas absorbibles no irritantes que impidieran la adherencia a su vaina de los tendones heridos.

Demostradas las propiedades absorbibles y no irritantes de la celulosa oxidada en el momento en que se buscaban portadores de trombina, fué examinada en el Neurological Institute y posteriormente por VILLILEIN, de la Clínica Mayo, y ambos autores se expresan favorablemente sobre la torunda absorbible empapada de trombina.

Esta gasa de «celulosa oxidada», que se halla



en paquetes estériles que pueden ser rápidamente abiertos, parece útil en aquellas hemorragias del hígado en las cuales las torundas ordinarias ofrecen, al ser quitadas, el peligro de intensas hemorragias secundarias. Bajo la organización O. S. R. D. se estudió el dominio de las hemorragias del hígado, riñón y bazo, y fué en ellas donde nosotros encontramos que pueden ser introducidas grandes cantidades de gasa oxidada con impunidad y donde descubrimos que la gasa oxidada tiene una acción hemostática específica mayor que cuando se emplea la gasa ordinaria.

Habíamos pensado tener gasa que pudiera ser dejada en la herida; nuestros deseos fueron superados. El algodón oxidado o gasa, cuando se usa seco, se vuelve negro en pocos segundos, quedando la sangre dentro del material, lo cual demuestra su afinidad para la hemoglobina. En los focos de hemorragias se verifica una reacción química con la formación de una masa gelatinosa y no un coágulo que llena la herida. A las veinticuatro horas, esta masa puede ser quitada, porque queda una delgada capa de líquido entre la cara inferior de esta masa y la superficie cruenta de la herida. Los verdaderos coágulos que cierran los vasos no sufren alteración y no se presentan hemorragias al ser extraída la gasa. Es un material muy útil para cerrar heridas limpias, pero también puede ser usado para heridas abiertas infectadas por el inmediato dominio de la hemorragia sin el peligro de las hemorragias secundarias. Así, pueden ser cerrados de primera intención grandes espacios muertos, no quedando bloqueado el drenaje de la herida. El exudado puede provocar la separación espontánea del material.

La trombina es superflua como ayudante de la celulosa oxidada, y es probable que disminuya su eficacia, porque queda un poco inhibida por la acidez de la gasa o el algodón, lo que llevó a los primeros observadores a comentar desfavorablemente estos materiales frente a la espuma de fibrina.

En 1944, una hemorragia violenta de la carótida interna nos llevó a la conclusión de que estaba justificado el uso de grandes cantidades de gasa oxidada, pues, al ser taponada dicha hemorragia con gasa común, nos planteó el problema de no saber qué hacer después. Al tercer día se abrió la herida en el quirófano, y, al ser retirada la gasa común, se repitió la violenta hemorragia, taponándose esta vez con gasa oxidada, cerrándose la herida, aunque hubiera sido más cuerdo dejar un drenaje durante cuarenta y ocho horas por el ángulo inferior de la herida, que, a los seis días, contenía pequeñas partículas de gasa; no hubo infección. La mayoría de las heridas curan por primera intención.

El inmediato control de la hemorragia, el carácter adherente del material cuando la sangre es absorbida, la ausencia de inflamación por cuerpo extraño y la ausencia de cambios si es retirado, abren la esperanza en el campo de la neurocirugía.

No ha sido confirmada la sugestión de HEIDELBERG de que la celulosa oxidada tenía carácter antigénico.

En conclusión: Tres sustancias hemostáticas han sido recomendadas a las fuerzas armadas al finalizar la guerra: 1.<sup>a</sup>, espuma de fibrina humana; 2.<sup>a</sup>, esponja de gelatina o gelfoam, ambas para ser usadas con trombina; la trombina humana es de un efecto positivo y aprovechable, pero la bovina es más enérgica, y carece de reacciones posteriores y muy apta para cortar hemorragias en pacientes con alteraciones del mecanismo de coagulación.

La tercera, la celulosa oxidada, es un producto vegetal cuyo uso no requiere trombina, y es un hemostático efectivo aplicado seco, muy útil en casos de urgencia, pues sólo necesita sacarlo del frasco en que viene esterilizado, no existiendo evidencia de que el uso de este material implique secuelas (como manifestaciones anafilácticas, adherencias, fibrosis, etc., ni aun en la cavidad peritoneal).

Todos los cirujanos están conformes en la utilidad de dichas tres sustancias hemostáticas absorbibles.

Recientemente apareció, en el *Journal of the American Medical Association*, de fecha 16 de noviembre de 1946, un magnífico trabajo firmado por HILGER PERRY JENKINS y colaboradores sobre la esponja de gelatina, cuyas conclusiones son las siguientes:

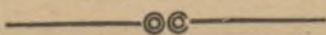
Consideran este agente hemostático absorbible como una contribución a la Medicina práctica, y especialmente a la Cirugía.

Estudiado experimental y clínicamente, desde el punto de vista absorbible y hemostático, se le encuentran muchas propiedades apetecibles.

Lo consideran sumamente útil no sólo para evitar pérdidas de sangre en la primera fase del tratamiento de las heridas, en que el problema de la hemorragia es el inmediato, sino también en las técnicas operatorias generales.

No puede usarse en lugar de ligaduras o suturas ordinarias, pues su indicación es sólo cuando éstas no son adecuadas, factibles o como suplemento de la sutura.

Con la ayuda de los nuevos materiales hemostáticos pueden alcanzarse avances en la Cirugía, principalmente en el campo de la Cirugía vascular y cardíaca, lo mismo que en el ataque quirúrgico a los tumores malignos.





# BIBLIOGRAFIAS

*Biotipología*, por el profesor doctor A. Vallejo Nágera. Biblioteca de Actualidades en Medicina Práctica. Editorial Modesto Usón. Barcelona, 1947. Un volumen de 162 páginas, ilustrado con 40 figuras fuera de texto.

La firme personalidad del doctor Vallejo Nágera en el campo de la Psiquiatría es motivo de atención de todos los médicos. Su reciente triunfo en las oposiciones a la cátedra de Psiquiatría de la Universidad Central, después de brillantes ejercicios, revela la sólida y recia formación del profesor Vallejo Nágera, de quien esperamos una fecunda labor pedagógica.

Su valía se acusa en su última obra, que lleva el título de *Biotipología*, motivo de esta nota bibliográfica, y que bien merece nuestros elogios. Sentimos verdadero interés por conocer su libro, ya que durante varios años hemos practicado estudios biotipológicos en el Instituto de Patología Médica del doctor Marañón, y con el profesor Vallejo Nágera en el Servicio de Investigaciones Psicológicas, con interesantes trabajos.

El conjunto expositivo está perfectamente concebido y realizado con el estilo y ordenación que es personal en el autor. Hace un estudio sobre las ciencias psicognósticas desde sus comienzos en épocas remotas hasta la Escuela Antropológica Criminal, que, estimulando los estudios antropométricos, suministró las bases científicas para el diagnóstico morfológico de la moderna Biotipología. En siguientes capítulos analiza con fina crítica las diversas escuelas científicas biotipológicas que han nacido desde finales del siglo XIX hasta nuestros días. Desde la doctrina y tipología de Viola, la pirámide biotopológica de Pende, los psicotipos de Jung y la metodología kretschmeriana, hasta el concepto eidético de Jaensch, etcétera.

En su última parte, la obra pone al día los problemas de Biotipología racial y clínica, estudiando los tipos constitucionales anormales predisponentes al padecimiento de uno u otro grupo de enfermedades.

Lo que hemos subrayado en rápida visión es suficiente para justificar el acierto del doctor Vallejo Nágera al tratar con extensión y, a su vez, con certera objetividad sintética el concepto morfológico de la constitución humana.

En nuestro país, donde existen muchos trabajos personales, revisiones de conjunto, notas clínicas biotipológicas, juicios críticos, etc., sobre estas materias, estábamos, sin embargo, faltos de una descripción de conjunto tan atinada y con un sentido pedagógico tal claro. Esto nos lleva al ánimo que la última obra del profesor Vallejo Nágera será indispensable y de suma necesidad informativa en todos sus aspectos para el médico internista y para el especializado en problemas de Medicina biotipológica y constitucionalista.

La obra forma parte de la Biblioteca de Actualidades en Medicina Práctica—octavo volumen de la serie—que, con tal acierto y esmero, presenta la Editorial Modesto Usón para mejor auge y difusión de nuestro libro médico español.

Doctor Conde Gargollo.

*El colapso circulatorio*, por el doctor A. Curieses del Agua. Mahón, 1946. Un volumen de 238 páginas. Precio, 45 pesetas.

El doctor Curieses del Agua, prestigioso clínico bien conocido por nuestros lectores, nos presenta en esta monografía una espléndida revisión de conjunto sobre el tema del colapso circulatorio. En su redacción parte del trabajo de Beiglböck, traducido por el autor de este libro hace algunos años, y con esta base desarrolla su expo-

## SANATORIO PEÑA - CASTILLO

(SANTANDER)

SISTEMA NERVIOSO. - APARATO DIGESTIVO. - NUTRICION  
ONCE HECTAREAS DE PARQUE. - VARIAS VILLAS  
SECCION ESPECIAL PARA TOXICOMANOS

Director: Dr. MORALES.

(Aprobado por la Censura Sanitaria núm. 4219.)



sición, plena de experiencias propias, que se van engranando en los diversos capítulos con las teorías y experiencias de los autores que han estudiado el tema.

El conocimiento de los problemas clínicos del colapso es de extraordinario interés para el médico y el cirujano, puesto que posee una aplicación inmediata en el estudio de las distintas enfermedades capaces de producirlo. El doctor Curries del Agua estudia en las páginas del libro la semiótica, la etiopatogenia, el diagnóstico diferencial, las alteraciones morfológicas y físicoquí-

micas, la profilaxis y la terapéutica de este síndrome, y, además, nos aporta en el primer capítulo una contribución personal a la teoría de la mecánica circulatoria. La teoría de la circulación de retorno, el papel atribuido a los *vasa vasorum* y la acción de los simpáticomiméticos sobre estos vasos constituyen las principales novedades.

La monografía tiene así puntos de vista originales dignos de estudio y de consideración en el campo de la Cardiología, y, al mismo tiempo, resulta de gran utilidad para el clínico general.

E. A. V.

## REGISTRO DE SUMARIOS

### EL SIGLO MEDICO - SEMANA MEDICA ESPAÑOLA

#### RESUMEN SUMARIO DEL NUMERO ANTERIOR (1 de febrero de 1947)

- Psicopatología de las ideas delirantes, por A. Vallejo Nágera.  
Tratamiento de las inflamaciones y supuraciones de mano y dedos, por F. Rodríguez Segade.  
La crenoterapia en Otorrinolaringología, por F. Vigalondo y P. Pérez Periago.  
Oposiciones a médicos titulares.  
La actualidad sanitaria, por Magerit.

#### AVANCE SUMARIO DEL NUMERO PROXIMO (15 de febrero de 1947)

- Tratamiento electroforético con sulfonamidas de las amigdalitis agudas, por Camilo Schmehlik.  
Los modernos insecticidas en Medicina, por Ignacio López Sáinz.  
Divulgaciones nacionales y del exterior.  
Las reboticas de antaño, por Blanco Juste.  
Temas y problemas sanitarios.

#### BOLETIN MEDICO BRITANICO

(Edición española. Vol. IV, núm. 3. 1946)

- Crew.—Genética en Medicina clínica.  
Woolf.—Nacidos muertos y muertes neonatales.  
Macgregor.—Patología del nacido muerto y de la muerte neonatal.  
Baar.—Autopsia del recién nacido.  
Race.—Incompatibilidad serológica como causa de enfermedades congénitas.  
Parsons.—Rubeola maternal como causa de defectos congénitos.  
Huggett.—Aplicaciones de la nutrición prenatal al desarrollo del niño.  
Sorsby.—Ceguera y defectos visuales de origen congénito.  
Bonser.—Genética del cáncer.  
Penrose.—Defectos mentales.

#### THE BRITISH JOURNAL OF OPHTHALMOLOGY

(Londres, diciembre de 1946)

- Forbes.—Microftalmos.  
Weejers.—Adherencia episcleral en la operación para el desprendimiento de la retina.  
Stern.—Conjuntivitis resistentes a la sulfapiridina.  
Neubert.—Uveítis posterior como causa de sarcoidosis.  
Feigenbaum y Kornbluth.—Absceso posterior de origen metastático en la enfermedad de Behcet.  
Walker.—Miopía y pseudomiopía.  
Vanysek.—El problema del glaucoma.  
Lewis.—Investigación de la normalidad con el sinoptóforo.  
McLean.—Un caso raro de hemorragia intraocular.

#### THE JOURNAL OF AVIATION MEDICINE

(Minnesota, abril de 1946)

- Pinson y Chapanis.—Factores visuales en el examen de aviadores.

- Barach, Eckman, Ginsburg, Johnson y Brookes.—Efecto del cloruro amónico sobre la tolerancia a la altitud.  
Taylor.—Ejercicio físico y corazón.  
Fahnestock.—Tipos de termómetros en la medida de la temperatura orgánica.  
Hemingway.—Selección de hombres para trenes aeronáuticos, basada en la susceptibilidad a la emoción.  
Rahn, Otis, Epstein, Hunter y Fenn.—Efectos de la hipocapnia.  
Rahn, Mohny y Fenn.—Análisis continuo del aire alveolar.  
Wolfe.—Programa de entrenamiento para altitudes elevadas.  
Leach.—Enfermedades y defectos de los aviadores.  
Sullivan.—Diseminación del DDT desde aviones.

#### BULLETIN OF THE NEW YORK ACADEMY OF MEDICINE (Agosto de 1945)

- Mudd.—Infección aérea. Medios racionales de desinfección del aire.  
Wright.—Experiencias sobre la fiebre reumática en el Ejército.

(Septiembre de 1945)

- Haggard.—El médico y el problema del alcoholismo.  
Shannon y Earle.—Tratamiento del paludismo.  
Ungerleider.—Dilatación cardíaca.

#### PROCEEDINGS OF THE STAFF MEETINGS OF THE MAYO CLINIC

(Róchester, 16 de octubre de 1946)

- Logan y Herrell.—Estreptomina en el tratamiento de la meningitis gripal infantil.  
Lovely, Randall y Hosfeld.—Niveles de penicilina en la sangre después de su administración por supositorios rectales y vaginales.  
Kierland.—Exantema por atebrina y líquen plano consecutivo.

(30 de octubre de 1946)

- Simposium sobre «Tumores tráqueobronquiales».  
Harrington.—Introducción.  
Moersch.—Aspectos clínicos.  
Tinney.—Diagnóstico y tratamiento por broncoscopia.  
McDonald.—Aspectos patológicos.  
Clagett.—Aspectos quirúrgicos.  
Harrington.—Comentarios.

(13 de noviembre de 1946)

- Seefeld.—Fístula arteriovenosa traumática entre la aorta abdominal y la vena cava inferior.  
Willius y Carryer.—Clínica electrocardiográfica.  
Ghormley.—Cirugía ortopédica en 1945.  
Young.—Fracturas en 1945.

(27 de noviembre de 1946)

- Neibling y Walters.—Gastrectomía total con anastomosis esofagoduodenal.  
Fricke y Bowing.—Terapéutica por el radio en 1945.  
Pagginstoss, Bayley y Lindberg.—Síndrome de Loeffler. Comunicación de un caso con examen anatomopatológico de los pulmones.  
Anderson.—Divertículo perforado del ciego.  
Abbott.—Rigidez abdominal como signo de mielopatía.



# EL SIGLO MÉDICO

## SEMANA MEDICA ESPANOLA

8 febrero 1947

### SECCIÓN PROFESIONAL

#### PROGRAMA

**Problemas sanitarios.—Unión y solidaridad de los médicos.—Fraternidad, mutuo auxilio.—Seguros, previsión y socorros.—Expansión de cultura paramédica, humanística, histórica y literaria.**

SUMARIO DE ESTE NUMERO.—SECCIÓN PROFESIONAL: *Boletín de la semana*, por Decio Carlán. TEMAS Y PROBLEMAS SANITARIOS: *Las oposiciones de A. P. D.*, por el Licenciado del Agro. *El problema de nuestros huérfanos*, por el Dr. Modesto Vidal Montaner. SILVA LITERARIA: *Ha muerto Manuel Machado*, por el Dr. Conde Gargollo. INFORMATORIO PROFESIONAL. SECCIÓN OFICIAL.

### BOLETIN DE LA SEMANA

Aparte los comentarios que en la clase médica ha provocado la publicación de la convocatoria para oposiciones libres a las plazas de médicos de A. P. D., y que venimos registrando en números anteriores; aparte también de señalar el mejoramiento en el estado de la salud pública, que ha sido subrayado por el señor director general de Sanidad en el último Consejo Sanitario; aparte esto y alguna otra menudencia profesional, quedamos registrar y comentar en esta semana la inauguración del período académico en la Médico-Quirúrgica y en la simpática y cada vez más potente Asociación Española de Escritores Médicos.

La inauguración del curso en la Médico-Quirúrgica tuvo la solemnidad y protocolo de todos los años. El discurso doctrinal fué obra del señor presidente, don Antonio Martín Calderín, de tema y contenido que conocerán puntualmente nuestros lectores en número próximo. Se leyó la Memoria reglamentaria y se repartieron los premios adjudicados.

Cabe en primer lugar, como comentario, el sincero elogio a la labor de esta Corporación, de tanto arraigo entre los médicos madrileños y que tan magníficos servicios presta a la divulgación de las actualidades científicomédicas.

En el presente año va a reanudarse en la Médico-Quirúrgica la costumbre y mandato estatutario de proceder, por elección entre los socios, a designar la Junta directiva que ocupará las vacantes que, conforme a reglamento, se producen en ella cada período.

Nos felicitamos muy de verdad con que esto sea y que el espíritu liberal e independiente que gobernó siempre la vida de la Academia Médico-Quirúrgica se restablezca en su soberanía.

La Asociación Española de Escritores Médicos inauguró sus sesiones anuales con un solemne acto, que fué presidido por el señor director general de Sanidad.

El presidente de la Asociación, doctor Velasco Pajares, deleitó a los concurrentes con un primoroso discurso, del cual, y de una manera especial, se señaló cuanto dijo y comentó acerca de lo que en la moderna preceptiva literaria se ha venido a denominar *novela médica*.

No es extraño que el espíritu inquieto y el selecto ingenio del doctor Velasco Pajares ocupasen en su discurso comentarios muy oportunos sobre

este género de producción literaria, cada vez más copioso en el mundo de las letras y que, por el especial gusto que despierta en el público mundial, amenaza con ser un peligro para gran número de médicos que se sienten presa del vértigo del éxito a impulsos de una emulación repetidas veces engañosa.

La novela, si ha de ser novela, con arreglo a la definición inicial castellana, pocos fines científicos es necesario que cumpla, ya que deberá ser historia fingida y tejida de los casos que comúnmente suceden o son verosímiles, y que, según pensaba un gran ingenio de nuestro Siglo de Oro, tendrían las novelas los mismos preceptos que las comedias, cuyo fin es haber dado su autor contento y gusto al pueblo, *aunque se ahorque el arte*.

Jorge Manrique en su copla cuarta dice que no quiere seguir la vía del poético fingir; en mis glosas dejo toda fantasía de novelas injerir fabulosas.

Para nosotros, los castellanos, se nos presenta una dificultad en esto de las novelas, que no ocurre a los franceses ni a otros países de habla distinta y que han tenido mayor cuidado en especificar el peso y contenido de las novelas, de nacimiento neta y probadamente italiano.

Para los franceses, por ejemplo, no existe confusión en el calificado, porque separan la novela del *roman* y del cuento. Nosotros al cuento le damos poca importancia preceptiva y saltamos en seguida a la novela, aunque desde hace años nos detengamos en lo que se califica de *ensayos*, cosa que ha venido también a ser muy confusa.

Don Miguel de Cervantes, bien influido por la educación literaria italiana, tuvo cuidado de calificar sus relaciones encantadoras de novelas ejemplares, porque todas ellas tienen un lugar entre el *roman* y el cuento.

Estos libros, estas obras literario-médicas con que raro es el día que no se ve saludada nuestra mesa de lectura, en muy contados casos reúnen las condiciones que a mi juicio precisa una novela para ser tal.

Esto no quiere decir que nos las haya, y muy buenas, como, por ejemplo, la historia de Sam Michele, que en realidad es un conjunto de *novelas médicas*, como el Decamerón es un conjunto de *novelas* y no de cuentos.

En todos los países del mundo son muy nume-



rosos los géneros adjetivos de la novela: galantes, cómicas y trágicas, contemporáneas, genovesas, rusas, novelas nuevas, y ahora, por lo visto, una más: la *novela médica*.

Divagando sobre esto doy en el último libro que he leído por ahora, y que es el publicado por el doctor don Carlos Blanco Soler con el título de *El hijo de Don Juan*.

Si calificamos esta obra de novela médica corremos el riesgo de contradecir nuestro juicio personal. No obstante, la preocupación fundamental de la obra es la biopsicología y psicopatología que hubieran sido posibles en un hijo de Don Juan Tenorio.

La creación del doctor Blanco Soler obedece, indudablemente, a una preocupación médica, y la obra literaria nacida de esta preocupación es forzosamente literatura médica entre toda la galanura florida de un verdadero lirismo en prosa.

Resulta difícil y expuesto adentrarse en la atención del gran público con un libro sobre el tema de Don Juan Tenorio, aunque sea llevándolo a su hijo, como ya se hizo en la escena anteriormente.

Admitiendo los hechos que son fundamento de la obra del doctor Blanco Soler, como médicos aplaudimos sinceramente el acertado estudio que se hace del posible hijo de Don Juan.

Literariamente ya es otra cosa: nosotros estamos sinceramente convencidos de que la figura de

Don Juan no tiene interés alguno desde hace ya muchísimos años, muchos; antes de que don José Zorrilla escribiese su *Tenorio*, que indudablemente alcanzó el éxito del que aún disfruta debido a su inmenso teatralismo, al genial movimiento de todos los pasos de sus jornadas. Cuando don José Zorrilla escribió su *Don Juan Tenorio* (que es el Don Juan que sirve de cañamazo a la obra de Blanco Soler) ya no había mujeres en el mundo, y menos en España, que hiciesen posible a Don Juan, que sin mujeres a su propósito no tiene existencia. Mucho más en años sucesivos y en los presentes, en que ni por asomo se encontraría una mujer en el mundo capaz de hacer posible el donjuanismo. Y esto no quiere decir que no haya hombres y mujeres mucho peores que Tenorio y sus amigos y que las damas, pescadoras y princezas, que pasan por sus lances, sino todo lo contrario.

Cualquier descarrío de tipo psicosexual en los tiempos modernos lleva a los hombres y a las mujeres a actuaciones mucho menos poéticas y románticas que las cantadas en todas las leyendas donjuanistas.

De todas maneras, el libro del doctor Blanco Soler merece gran elogio, y, además, está editado con una exquisitez que cautiva.

DECIO CARLÁN.

## TEMAS Y PROBLEMAS SANITARIOS

### LAS OPOSICIONES DE A. P. D.

por el

LICENCIADO DEL AGRO

Lamentamos extraordinariamente no poder mostrar nuestra conformidad con la técnica aplicada a las oposiciones de médicos de A. P. D., cuya convocatoria aparece en el *Boletín Oficial del Estado* del día 3 de febrero.

No vamos a referirnos ahora al nuevo programa aprobado por el Consejo Nacional de Sanidad, cuya crítica ya hemos hecho en diversas ocasiones, habida cuenta de la orientación tan poco práctica como ineficaz de los temas de que consta. Los hechos vendrán a demostrar, más tarde o más temprano, que este programa representa el desconocimiento casi absoluto de lo que es y lo que significa el ejercicio médico rural en los tiempos actuales.

Con respecto a los programas que sirvieron en anteriores oposiciones para ingresar en el modesto Cuerpo de Médicos de A. P. D., el más penoso, el menos retribuido y el más desestimado de todos los aspectos del ejercicio profesional, el que acaba de confeccionar el doctor don Carlos Jiménez Díaz lleva un aumento de cincuenta temas de la parte médica y una radical modificación de los temas de Higiene y de Legislación y Administración sanitarias, cuestiones estas últimas las menos estudiadas y conocidas, no sólo por los mé-

dicos del agro, sino por los mismos que ejercen en las capitales. Este hecho evidente ha sido anteriormente señalado por un destacado escritor médico, que ha sentado el diagnóstico de «legislofobia absoluta y crónica» del médico en general.

Esta amplitud de nuevas cuestiones obligará al médico que vive en el medio rural a dedicar numerosas horas al estudio, trabajo que vendrá a acumularse sobre el penoso ejercicio de la Medicina en este ambiente. Y serán numerosos los compañeros que tendrán que renunciar a estas oposiciones por falta material de tiempo. Pero es que, por añadidura, en esta convocatoria parece que hay el vivo deseo de activar todo lo posible y dar carácter de urgencia a todo lo que con ellas se relaciona, y así vemos que, por primera vez en la historia de la Administración pública, se haga la convocatoria sin esperar a poder anunciar al mismo tiempo la relación de vacantes que han de ser provistas en estos ejercicios, dejando desorientados a los posibles aspirantes a ingreso en este dichoso Escalafón, donde la puerta falsa de ha abierto para ingreso en el mismo en cuantas ocasiones tuvo suficiente influencia un grupo más o menos numeroso de facultativos, que luego, en fin de cuentas, no han hecho más que perturbar el



normal funcionamiento del mismo, dando lugar a una exagerada frondosidad en el número de los que a él pertenecen y que en la mayor parte de los casos ni han sido titulares ni aspiran a serlo.

Por otra parte, no es frecuente, ni barato, ni fácil el organizar oposiciones para ingreso en el Cuerpo, y no vemos la razón de urgencia que obligue a la Dirección General de Sanidad a no poder esperar a que puedan ingresar en titulares los numerosos alumnos de las diversas Facultades que terminarán su licenciatura en junio próximo y que se verán en la necesidad de esperar, no sabemos cuántos años, para desempeñar plazas de médicos titulares en propiedad, viéndose obligados a solicitar interinidades que luego perturben considerablemente los derechos del compañero que obtiene legalmente la propiedad de la plaza hasta entonces interinada.

Con estas prisas, a todas luces manifiestas, se van a ocasionar muchos perjuicios a los posibles aspirantes. Primero, no va a serles posible el alcanzar una preparación eficiente, y, como consecuencia, muchos de ellos se abstendrán de venir a las mismas, prefiriendo continuar de interinos o de propietarios de las titulares que ya tuviesen, sin intentar una posible mejora de situación. Tampoco podrán solicitar los nuevos licenciados del curso actual, siendo así que, dado el número de posibles opositores, es materialmente imposible el terminar los diversos ejercicios antes de que se echen encima los calores estivales, obligando, por tanto, al Tribunal a suspenderlas para reanudarlas en septiembre, y los nuevos licenciados verán con pesar que estando ya en posesión de su flamante título de licenciado no les es posible lograr una situación estable en su carrera hasta Dios sepa cuándo puedan ser convocadas nuevas oposiciones libres.

Y, por añadidura, no creemos en que se ocasionen perjuicio ni daño material, social o profesional a nadie accediendo a este breve aplazamiento, más todavía cuando en otras ocasiones se ha accedido a este aplazamiento; y en este país de los precedentes, el caso actual podría fundamentarse en este aplazamiento de oposiciones anteriores.

No es menester que aseguremos que, directamente, ni nos beneficia ni nos daña esta prisa; pero sí consideramos absolutamente preciso ser-

vir de intérpretes al sentir general, al deseo bien claramente manifestado por numerosos opositores de que se les conceda el pequeño favor de aplazar cuatro breves meses para dar comienzo a sus ejercicios.

\* \* \*

El día 4 de febrero ha sido firmada por el director general de Sanidad la relación de vacantes que han de ser cubiertas en esta oposición, y que consta de 105 de primera categoría, 278 de segunda, 310 de tercera, 363 de cuarta y 194 de quinta. En un total de 1.250 vacantes, que a un promedio de cinco aspirantes por plaza, significan nada menos que unos ¡¡¡seis mil opositores!!!

Esta relación será publicada en el *Boletín Oficial del Estado* del sábado o el domingo, día 9, el mismo día, acaso, que llegue a poder del lector este número de EL SIGLO MÉDICO, concediéndose a partir de esta fecha veinte días hábiles, que deben terminar hacia el 4 de marzo próximo, para entablar reclamaciones sobre posibles omisiones de vacantes y para solicitar el desglose de aquellas plazas que por haber sido propietarios de las mismas se desempeñen interinamente o por ser excedentes voluntarios con derecho de preferencia sobre ellas.

El plazo de presentación de instancias para tomar parte en estas oposiciones comienza a partir de la publicación de la lista de vacantes en el *Boletín Oficial*, que, como decimos antes, será aproximadamente hacia el 10 ó el 11 del actual, y terminará a los cuarenta días hábiles, o sea alrededor del 28 de marzo próximo.

Estas instancias deberán ser presentadas en la Dirección General de Sanidad, Sección de Médicos Titulares, reintegradas con una póliza de 1,50 pesetas y acompañadas del recibo de haber abonado los derechos de 60 pesetas, cuyo número de recibo servirá para la clasificación en el orden de actuación en la práctica de los ejercicios. Las instancias deberán venir acompañadas de toda la documentación y de una relación duplicada en simples cuartillas, pero con un timbre móvil de 25 céntimos cada una, de todos los documentos que se acompañen. No debe olvidar el opositor que todo certificado debe ir reintegrado con póliza de 3 pesetas.

## El problema de nuestros huérfanos

por el

Doctor MODESTO VIDAL MONTANER

La exposición que el *Boletín Cultural del Consejo* ha hecho sobre la situación actual de los huérfanos de médicos y las alegaciones favorables y adversas aparecidas en las diversas revistas profesionales referentes a las distintas soluciones aportadas, han puesto sobre el tapete este hondo problema, que, para muchos de los médicos, nos era completamente desconocido.

Conocer, difundir y abordar una cuestión es dar

el mejor paso para llegar a su solución favorable.

La situación puede resumirse del siguiente modo: Desde mediados del año pasado, de los 1.927 huérfanos de médicos menores de dieciocho años, 350 de ellos comprendidos entre las edades de ocho y catorce años, eran sostenidos y admitidos en colegios en los cuales, como en su propia casa, se les educaba e instruía convenientemente.



temente. A los 400 restantes huérfanos, comprendidos entre dichas edades y que reúnen los requisitos reglamentarios para ingresar con arreglo a las escalas familiares de admisión, no se les podía admitir, y, en compensación, se les daba la subvención de 100 pesetas mensuales, subvención que también se da a los menores de ocho años y mayores de catorce no colegiables.

La causa de no poder admitir a todos los huérfanos en colegios se debe a dificultades económicas, pues el Patronato ingresa escasamente cuatro millones anuales de pesetas, y para poder colegiar a todos los de esas edades hacen falta más de cinco millones, es decir, hay un déficit de millón y medio.

Ahora bien: desde primeros del año actual, para evitar las diferencias de unos a otros huérfanos, se va a suprimir el internado en colegios, y se subvencionará a todos los huérfanos con unas cuotas mensuales, cuya cuantía oscila de 110 a 160 pesetas, cantidad que depende del número de hermanos, siendo menor cuantos más hermanos menores tenga la familia.

Subsiste únicamente el colegio para los huérfanos de padre y madre y para aquellos otros huérfanos de padre, que, previo expediente, se compruebe que su ambiente familiar, moral o económicamente, sea desastroso.

Esta solución es la mejor, porque suprime diferencias irritantes y se adopta con el voto favorable de la mayoría de los médicos, padres posibles de futuros huérfanos.

Pero tampoco es buena; en la intimidad no satisface a nadie, y si se acepta es con arreglo a la teoría del mal menor.

Desde este año desaparecerá el Colegio de Huérfanos de Médicos como tal institución.

Los huérfanos carecerán del calor de hogar, instrucción y educación que se les daba en el Colegio, y que era como continuación de su propia familia al faltarles el apoyo moral y material del padre ausente.

La misión del Patronato queda reducida materialmente a la de cualquier Sociedad de socorros mutuos, y para ello ya tenemos la Previsión Médica.

Todos los huérfanos, ricos y pobres, inteligentes y menos dotados, quedarán encuadrados, con igualdad comunal, en una nómina oficial.

La parte espiritual del Patronato queda reservada exclusivamente a las Juntas Provinciales, que crearán una Inspección de Huérfanos, cuya misión, muy laudable, no sabemos si perdurará en todo tiempo.

Nos preguntamos: ¿Cómo se ha llegado o por qué existe esta situación?

¿Es que en la clase médica, de la cual, después del sacerdocio, se dice que practica más abundantemente la caridad, por falta de espíritu de clase dejamos de practicarla precisamente hacia los huérfanos de nuestros compañeros?

¿Es que los médicos con buena posición económica, suponiendo que sus hijos quedaran suficientemente dotados, no piensan en los de sus compañeros, y no creen probable que la rueda de la vida y de la fortuna puede dar muchas vueltas con perjuicio de los hijos propios?

¿Es que en la clase médica no hay elementos cuya riqueza y espíritu de filantropía les estimule en dejar espléndidas mandas testamentarias en favor de instituciones benéficas, que en este caso podría ser el Colegio de Huérfanos de sus compañeros?

Siendo las aportaciones forzosas insuficientes para sostener el Colegio de Huérfanos, ¿por qué no aumentamos las aportaciones voluntarias y se mejora esta suscripción en favor del Colegio de Huérfanos, que da pena verle actualmente?

¿Es que los médicos españoles vivimos tan justamente que nuestros ingresos son sólo suficientes para cubrir las necesidades mínimas, sin que podamos acudir en favor de los huérfanos de nuestros compañeros?

¿O es que existe la paradoja de que sólo se preocupan de los huérfanos aquellos compañeros que, por carecer de hijos, adoptan como suyos a los de sus camaradas?

En verdad que la solución ideal para nuestros huérfanos sería poder admitir a todos ellos en colegios, o, al menos, alguno de cada familia, con arreglo a las escalas de admisión familiar vigentes.

No significa que tengamos que darles carrera a todos, pero sí educarlos e instruirlos en lo básico. Acompañar en sus estudios superiores a los que demuestren aptitudes para ello, e igualmente a los que, por sus tendencias, les sea más favorable cursar artes u oficios en escuelas especiales. Es decir, orientarles y acompañarles en su elección profesional.

Sólo se devolverían a su casa a los inadaptables o con escasas aptitudes profesionales, a los cuales se les seguiría socorriendo con el subsidio de las 100 pesetas mensuales, junto con los menores de ocho años y mayores de catorce.

Pero para colegiar a todos los comprendidos en esa edad escolar hace falta un millón y medio de pesetas más de las que en la actualidad el Patronato recauda.

A lo mejor no se necesitarían tantas, pues al ofrecer colegio a todos los huérfanos, algunos renunciarían, por tener medios propios o parientes o tutores que les puedan educar igual o mejor que en el colegio que se les ofrece.

La solución sería cubrir ese déficit de recaudación que hace falta. El cómo, es algo de milagro, como el de multiplicar los panes y los peces.

Pero, a lo mejor, colaborando con nuestro grano de arena, todos y cada uno de los 25.000 médicos españoles, podría llegarse a esa solución ideal.

Como término medio, la mayoría de los médicos contribuimos forzosamente con diez pesetas mensuales. ¿Por qué no aportamos voluntariamente otras cinco, y ya tendríamos dinero y colegio para todos?

¿Es que no tenemos algún que otro gasto superfluo del cual podríamos rebañar algo para nuestros huérfanos? La compra de algún objeto suntuario u obra de arte, la consumición en el café o restaurante de lujo, la asistencia a un espectáculo, etc...

En los múltiples banquetes de camaradería profesional o de homenaje a distinguidos compañeros, ¿por qué no se recarga el precio de la minu-



ta con un pequeño tanto por ciento en favor de nuestros huérfanos?

En las intervenciones quirúrgicas o en las consultas a precios elevados, si es que aún se cobra alguna, ¿por qué no se destina una pequeña parte en favor de nuestros huérfanos, con lo cual la moralidad de esos honorarios quedaría mayormente justificada?

Tantos servicios gratuitos que corrientemente hacemos al pariente, amigo, superior o persona influyente, ¿verdad que no nos causaría sonrojo cobrarlos con la justificación de que su importe es para el Colegio de Huérfanos?

Los múltiples cargos profesionales que, en entidades benéficas oficiales o privadas, se aceptan y desempeñan exclusivamente por el renombre que se desprende de ellos, deberían cobrarse, pues son servicios que se prestan. Si a algún compañero no

le hacen falta estos sueldos, ¿por qué no los destina en favor del Colegio de Huérfanos?

Tratándose de un problema en el cual no debe haber partidos, ¿por qué la prensa médica no realiza una activa campaña para su resolución total? El mismo *Boletín* del Consejo podría remitir un cuestionario en el cual cada compañero contestaría la aportación personal que quisiera hacer o sus sugerencias útiles para la resolución total de esta ayuda moral y educativa que debemos a nuestros huérfanos.

Terminamos nuestras sugerencias y preguntas con la expresión de que son la humilde opinión de un colegiado, siendo, naturalmente, tanto o más respetables las que puedan aportar todos y cada uno de los restantes compañeros españoles, cuya ayuda y colaboración, tan agradable y de agradecer sería, para la resolución de este problema que nos lastima en lo hondo.

## SILVA LITERARIA

### HA MUERTO MANUEL MACHADO

Emoción doliente se experimenta cuando nos llega y choca en nuestro espíritu la noticia triste y amarga de su muerte. Insigne y popular es su poesía, cuyo verso ha sido admirablemente sentido y comprendido por el alma propia de nuestro pueblo.

Machado decía: «... y en el fondo, yo mismo, cuando hago cantares, soy pueblo por el sentir y por el hablar.» Y tenía razón; toda su obra poética está impregnada de ese cálido sentimiento, de ese estilo hondo y luminoso de su tierra—Andalucía—, donde las notas vibrantes que rasguea la guitarra se animan en el alma viva, sin otra razón que la de aliviar o exaltar los dolores o los goces que nacen del corazón, no de la inteligencia, y así están más hechas de gritos... que de palabras...; por eso, Machado decía: «Las coplas y el canto no se escriben, se lloran cantando»:

Canto porque no se junten  
la pena con el dolor.

El dolor de su pérdida aventó mis recuerdos para cerca de nueve años que conocí a Manuel Machado, en aquellos tiempos de nuestra guerra; fué en Burgo, en días de anhelos, ilusiones y victorias castrenses tejidas con rosas y laurel. Y allí,

en aquellas tierras del Cid, en la desnudez ascética de la vieja Castilla, oír y escuchar a Machado era sentir de cerca lo admirable, lo misterioso y lo profundo de Andalucía, porque su verbo humano y sencillo nos evocaba ese carácter y estilo del alma andaluza. La vejez del alma andaluza, que, como dice Ortega, es uno de los datos más imprescindibles para mejor entenderla y que nuestro llorado poeta nos subraya en su propia fisonomía al comenzar su obra *Alma* (1901) su primera fantasía andaluza:

Soy de la raza mora, vieja amiga del sol,  
que todo lo ganaron y todo lo perdieron;  
tengo el alma de nardo del árabe español.

Hoy, que la vida es dura, áspera, y con un mundo inquieto, triste y feo, confesaré que sólo encuentro apetecible un libro donde mis ojos vean un algo encantador, que, como un aire puro y delicioso, llene nuestro espíritu de sutiles aromas. Hoy he sentido en mi ánimo como el mejor homenaje de admiración al poeta que nos abandona—para una vida mejor—leer algo suyo, algo donde la forma se haga airosa, ligera, audaz, llena de ritmo gracioso, y he tomado su *Cante hon-do* (1912), donde sus cantares, sus coplas, sus «so-leares», sus «polos» y «cañas» nos hablan de sus



# BARACHOL

Contra la sarna, aplicando la pomada  
en las manos.

Evita enormes molestias y gastos.

(Censura sanitaria núm. 1.122.)



amores andaluces, su Cádiz, de salada claridad, y su Córdoba, callada. La copla que dice—verdad de verdades—lo pregona al viento, pleno de aromas y fragancias, y brota como el agua en la fuente:

Que al fundir el corazón  
en el alma popular,  
lo que se pierde de nombre  
se gana de eternidad.

Aquí tenéis la sencillez popular de Machado, que canta al estilo de su tierra, ese fondo soterrado del alma del pueblo, ese romance popular, «y no hayáis miedo de que yo reivindique la propiedad», como él decía, porque sabía muy bien que su sentir y su canto prendía en los corazones y tenía el alma de todos.

DOCTOR CONDE GARGOLLO.

## Informatorio profesional

### ASOCIACION ESPAÑOLA DE ESCRITORES MEDICOS

Bajo la presidencia del director general de Sanidad, doctor Palanca, ha celebrado su sesión inaugural de curso esta Asociación, leyendo el doctor Fernán Pérez una breve Memoria de Secretaría y el doctor Velasco Pajares un interesante discurso acerca de «Las novelas de asunto médico», género literario que comentó con gran maestría y elocuencia, mereciendo entusiastas aplausos de la concurrencia, que llenaba por completo el salón de actos del Colegio Oficial de Médicos.

A continuación, el doctor Palanca procedió a distribuir los premios y recompensas concedidos por la Asociación a los trabajos presentados al concurso de biografías de médicos españoles contemporáneos fallecidos, que fueron los siguientes:

Título de miembro honorario de la Asociación a los doctores don Ricardo Horno Alcorta, de Zaragoza; a don Manuel Beltrán Báguena, de Valencia; a don Dacio Crespo Alvarez, de Zamora; a don Angel Pulido Martín, don Ubaldo Trujillano Izquierdo y don José Luis Yagüe y Espinosa de los Monteros, de Madrid.

Premios, de 1.000 pesetas, de la Dirección General de Sanidad a los doctores don Eduardo García del Real, catedrático jubilado de la Facultad de Medicina de Madrid, y don José María de Damas Hernández, médico titular de El Guijo (Córdoba).

Premio Ibys, de 2.000 pesetas, al doctor don Juan Navlet Rodríguez, médico de Zafra.

Premio Abelló, de 2.000 pesetas, al doctor don Leopoldo Cortejoso Villanueva, director del sanatorio antituberculoso de Valladolid.

Premio Berenguer Beneyto, de 2.000 pesetas, al doctor don Alfredo Juderías Martínez, de Madrid.

Premio Instituto Farmacológico Latino, de 2.000 pesetas, al doctor don José Alvarez Sierra, de Madrid.

Premio Ulloa, de 1.000 pesetas, al doctor don Arturo Pereda y Prast, de Madrid.

Premio Dietéticos Max, de 2.000 pesetas, al doctor don José Alvarez Sierra, de Madrid.

Premio Fernández de la Cruz, de 2.000 pesetas, al doctor don Esteban Clemente Romeo, de Bilbao.

Premio Fernández y Canivell, de 2.000 pesetas, al doctor don Pablo de Salas, de Madrid.

Premio Hartmann, de 2.000 pesetas, al doctor don Mariano Fernández Zumel, de Madrid.

Premio Gámir, de 1.000 pesetas, al doctor don Francisco Cantó, de Castellón.

Conceder accésit y título de miembro corresponsal a los doctores don Antonio García Muñoz, de Madrid; don José Chabás Bordehore, de Barcelona; don Juan M. Lara Gómez, de Dos Hermanas; don Ramón Moreno González, de Madrid; don Eduardo García del Real, de Madrid; don Andrés S. Santamarina, de Madrid, y don Lorenzo Merino Arconada, de Carrión de los Condes.

Conceder menciones honoríficas y título de miembro corresponsal a los doctores don Miguel Martínez Sostre, de Eibar; don Jaime Borrás Mercader, de Ferrerías (Menorca); don Jorge de Murga Ferrer, de Madrid; don Luis Benítez Ramírez, de Córdoba; don Juan Bosch Millares, de Las Palmas (Canarias); don Melquiades Cabal y González, de Oviedo; don Agustín Ballester Hoyos, de Sevilla; don Andrés S. Santamarina, de Madrid, y don Jorge de Murga y Serret, de Madrid.

—o—

### EL DOCTOR GONZALEZ SUAREZ, EN LA ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BARCELONA

Invitado por la Academia de Ciencias Médicas de Barcelona, ha dado una conferencia en este gran Centro de cultura el doctor González Suárez sobre el tema «Unidad e identidad de las carditis reumáticas y profilaxis de sus recidivas».

Dividió su trabajo en tres partes: En la primera señaló los errores de la doctrina clásica. Lo que se llama reumatismo agudo en los cardíacos, afirmó, no es más que la «artritis aguda», factor clínico que, como todos los demás que integran el síndrome de la carditis (fiebre, amigdalitis, corea, lesiones del riñón, endocardio, miocardio, etc.), es originado por la misma causa microbiana, a cuya agresión tóxica responde el tejido mesenquimal articular con su inflamación hiperérgica exudativa, dando lugar a la artropatía aguda.

Entre lo articular y lo cardíaco no hay dependencia causal ni cronológica: son factores clínicos simultáneos; los trabajos de Klinge demostraron recientemente que al iniciarse la inflamación dolorosa y febril de las articulaciones existen ya alteraciones patológicas del miocardio que se comprueban en el electrocardiograma. El «virus reumático» se bate en retirada por falta de todo trabajo serio en pro de su existencia real y



mecanismo patogénico. El salicilato de sosa carece de eficacia sobre la progresiva lesión cardiovascular: no evita las recidivas del cardíaco. Este sucumbe después de haber sido saturado de esta droga. Las leyes de coincidencia de Bouilaud fallan tantas veces en la práctica, que hoy no se les da valor. Así es de insegura y deleznable la base en que se apoya la arcaica doctrina del reumatismo cardíaco, formulada antes de la era bacteriana.

En la segunda parte estableció el nuevo sistema de doctrina sobre los siguientes principios, rigurosamente avalados por la observación clínica: 1.º Unidad e identidad de todas las carditis llamadas reumáticas. 2.º La enfermedad del corazón es una entidad nosológica independiente y de insuperable categoría clínica. 3.º Su lesión peculiar, el nódulo de Aschoff. 4.º Su causa preponderante, el estreptococo, representado frecuentemente por sus dos razas, hemolítica y viridans. 5.º Su tratamiento, la inmunización por autovacuina estreptopolivalente, previa extirpación de los focos sépticos, aplicada durante los períodos de latencia clínica, inmediatamente de diagnosticada la lesión y durante varios años.

En la tercera parte trazó las líneas generales de su método terapéutico, inocuo, nada dispendioso y fácil de aplicar, que, iniciado hace diecisiete años, cuenta con un copioso número de cardíacos curados clínicamente y al abrigo de toda recidiva. Los detalles del tratamiento figuran en su reciente libro *La carditis reumática*.

El conferenciante fué muy aplaudido.

## SECCION OFICIAL

*ORDEN de 20 de enero de 1947 por la que se concede el ingreso en la Orden Civil de Sanidad a los señores que se expresan, con las categorías que se mencionan.*

Ilmo. Sr.: En uso de las atribuciones que me confiere el párrafo primero del artículo 4.º del Decreto de 27 de julio de 1943, creando la Orden Civil de Sanidad (y Ordenes ministeriales aclaratorias), para el primero y segundo caso, y con arreglo a lo preceptuado en el párrafo segundo del mismo artículo de la referida disposición, para los restantes; en atención, en todos ellos, a los relevantes servicios y méritos prestados a la sanidad nacional por los interesados en el desempeño de sus respectivos cargos, de acuerdo con lo propuesto por el Consejo Nacional de Sanidad,

Este Ministerio ha tenido a bien conceder el ingreso en la Orden Civil de Sanidad a los señores que a continuación se expresan, y con las categorías que se mencionan:

Categoría de Encomienda con Placa, don Antonio Ossorio Bolaños, representante de los médicos de Asistencia Pública Domiciliaria en el Consejo General de Colegios Médicos.

Categoría de Encomienda: don Félix Contre-ras Dueñas, Médico; don Antonio Segovia García, Médico de Huelva, y don Pablo García Izquierdo, Alcalde de Moguer (Huelva).

Lo que comunico a V. I. para su conocimiento y efectos consiguientes.

Dios guarde a V. I. muchos años.

Madrid, 20 de enero de 1947.—*Pérez González*.  
Ilmo. Sr. Director general de Sanidad.  
(B. O. del E. de 2-I-1947.)

*ORDEN de 23 de enero de 1947 por la que se designa el Tribunal calificador de las oposiciones a una plaza de Médico oftalmólogo numerario del Instituto Oftálmico Nacional.*

Ilmo. Sr.: A tenor de lo dispuesto en la convocatoria de 19 de octubre de 1946, publicada en el *Boletín Oficial del Estado* de 22 del mismo mes y año, para proveer por oposición una plaza de Médico oftalmólogo numerario del Instituto Oftálmico Nacional,

Este Ministerio, de conformidad con la propuesta de ese Centro directivo, ha tenido a bien disponer que el Tribunal calificador de la referida oposición quede constituido en la forma siguiente:

Presidente, don Juan Arjona Trapote, Jefe facultativo del Instituto Oftálmico Nacional.

Vocales: don Manuel Arredondo Rodríguez, Médico de número del Cuerpo Facultativo de la Beneficencia General; don Rafael García Tapia, ídem íd.; don Buenaventura Carreras Durán, como representante de la Facultad de Medicina de Madrid; don Ramón Álvarez Torres, como representante de la Dirección General de Sanidad; don Jacinto Valentín Gamazo, como representante del Colegio Oficial de Médicos de Madrid, y don Manuel Andina Vizcaino, como representante de la Delegación Nacional de Sanidad de F. E. T. y de las J. O. N. S.

Vocal suplente, don Luis Camarón Calleja, Médico de número del Cuerpo Facultativo de la Beneficencia General.

Dios guarde a V. I. muchos años.

Madrid, 23 de enero de 1947.—*Pérez González*.  
Ilmo. Sr. Director general de Beneficencia y Obras Sociales.  
(B. O. del E. de 26-I-1947.)

*DIRECCIÓN GENERAL DE JUSTICIA.—Anunciando a concurso de traslación, entre Médicos forenses de categoría de entrada, las Forensías vacantes que se relacionan.*

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 10 del Decreto de 17 de junio de 1933, modificado por el de 29 de agosto de 1935, y en la Orden complementaria de 20 de agosto de 1941, se anuncian a concurso de traslación, en Médicos forenses de categoría de entrada, las Forensías vacantes en los Juzgados de Primera Instancia e Instrucción que a continuación se expresan:

San Vicente de la Barquera, 22-6-1946. Desierta en concurso de traslación.

Cambados, 22-8-1946. Fallecimiento del electo don José Ferrándiz.

Chantada, 22-8-1946. Ídem íd. don José Pareta.

Granadilla, 22-8-1946. Ídem íd. don Manuel Sa-yáns.

Los Llanos, 24-12-1946. Declarado renunciante el electo don José María Durán.

Albarracín, 24-12-1946. Ídem íd. don Rafael Escofet.



La Estrada, 24-12-1946. Idem id. don Raúl Montes.

Puentecaldelas, 11-11-1946. Excedencia de don Miguel Piedra.

Villadiego, 4-12-1946. Traslación de don Eustaquio Lozano.

Coín, 4-12-1946. Idem don Bernardo F. Montes.

Fonsagrada, 4-12-1946. Idem id. don Eliseo Díaz.

Los aspirantes presentarán sus instancias en este Ministerio, dentro del plazo de quince días naturales, contados desde el siguiente al de la inserción de este anuncio en el *Boletín Oficial del Estado*, señalando en su solicitud numeradamente el orden de preferencia de las vacantes a que aspiren.

Los que se hallaren pendientes de depuración acompañarán a sus instancias declaración jurada de haber instado aquélla a su debido tiempo, sin cuyo requisito no se les dará curso, estándose a lo dispuesto en la regla sexta de la Orden de 20 de agosto de 1941.

Los aspirantes que residan fuera de la península podrán dirigir sus peticiones por telégrafo, sin perjuicio de cursar oportunamente las correspondientes solicitudes.

Madrid, 17 de enero de 1941.—El Director general, *Manrique Mariscal de Gante*.

(B. O. del E. de 28-I-1947.)

*ORDEN de 31 de diciembre de 1946 sobre celebración de oposiciones a cátedras de Universidad.*

Ilmo. Sr.: Vistas las diversas consultas elevadas a este Ministerio sobre las fechas de celebrarse las oposiciones a cátedras pendientes, y teniendo en cuenta que, una vez comenzados los ejercicios en época hábil, no pueden éstos sufrir la larga interrupción que supondría, en caso de no haber terminado antes del 31 de diciembre, esperar al siguiente 15 de junio,

Este Ministerio ha dispuesto que las oposiciones que se estén celebrando durante el último semestre de un año y tuvieran que ser suspendidas por enfermedad de alguno de los Jueces o cualquiera otra causa debidamente justificada, podrán continuarse celebrando durante el primer trimestre del año siguiente sin necesidad de autorización especial por parte de este Ministerio.

Lo digo a V. I. para su conocimiento y efectos.

Dios guarde a V. I. muchos años.

*Martín*,

Madrid, 31 de diciembre de 1946.—*Ibáñez*  
Ilmo. Sr. Director general de Enseñanza Universitaria.

(B. O. del E. de 28-I-1947.)

*ORDEN de 27 de enero de 1947 por la que se concede el ingreso en la Orden Civil de Sanidad, con categoría de Cruz, a don Ovidio Soto Huidobro, Alcaide de la Casa Galera y Albergues Nocturnos de Bilbao.*

Ilmo. Sr.: En uso de las atribuciones que me confiere el párrafo 1.º del artículo 4.º del Decreto de 27 de julio de 1943 y Ordenes ministeriales aclaratorias creando la Orden Civil de Sanidad,

Este Ministerio ha tenido a bien conceder el ingreso en la citada Orden, y con categoría de Cruz, a don Ovidio Soto Huidobro, Alcaide de la Casa Galera y Albergues Nocturnos de Bilbao, por la prolongada e inteligente labor realizada durante la última epidemia de tifus exantemático en los establecimientos de su cargo, haciéndose digno por su conducta humanitaria y heroica de la propuesta formulada por la Comisión Municipal Permanente, y acordada por el Consejo Nacional de Sanidad.

Lo que comunico a V. I. para su conocimiento y efectos consiguientes.

Dios guarde a V. I. muchos años.

Madrid, 27 de enero de 1947.—*Pérez González*.

Ilmo. Sr. Director general de Sanidad.

(B. O. del E. de 2-II-1947.)

*DIRECCIÓN GENERAL DE SANIDAD. — Convocando oposición libre para ingreso en el Escalafón del Cuerpo Médico de Asistencia Pública Domiciliaria.*

En cumplimiento de los preceptos de la Orden ministerial de 14 de octubre último (*Boletín Oficial del Estado* del 21) y las disposiciones de la Ley de 25 de agosto de 1939 y Orden de la Presidencia del Gobierno de 6 de marzo de 1942, se convoca oposición libre para ingreso en el Escalafón del Cuerpo Médico de Asistencia Pública Domiciliaria y provisión en propiedad de plazas de la plantilla del mismo cuya vacante haya tenido lugar antes del día 1.º del corriente mes y que han de ser comprendidas en relación que oportunamente se publicará.

En la convocatoria podrán tomar parte todos los españoles Licenciados o Doctores en Medicina, pertenezcan o no al Escalafón del Cuerpo Médico de Asistencia Pública Domiciliaria, con aptitud para el ejercicio de cargos públicos y adictos al Régimen.

Los aspirantes dirigirán sus instancias, debidamente reintegradas con arreglo a la vigente Ley del Timbre y firmadas por ellos mismos, sin excepción, a la Dirección General de Sanidad, y serán presentadas a la mano en el citado Departamento, sección novena, Médicos de Asistencia Pública Domiciliaria, durante cuarenta días hábiles,

# MADREZAL

Extracto galega officinalis . . .	0,07	grs.
Extracto gossypium herbaceum . . .	0,06	—
Nucleinato sódico . . . . .	0,03	—
Acido fosfórico . . . . .	0,02	—
Acido nicotílico . . . . .	0,0001	—

C. S.  
6028

ES LA MEDICACION ESPECIFICA DE LA  
**HIPOGALACTIA**

Los Laboratorios O. F. E., de Madrid, Apartado 4042  
preparan el

# MADREZAL



a partir del día siguiente al de la publicación en el *Boletín Oficial del Estado* de la relación de plazas que han de ser provistas en la convocatoria, y en las horas de cinco a ocho de la tarde.

En las instancias se expresará, en forma clara y legible, el nombre y apellidos del interesado, y acompañarán la documentación siguiente:

a) Certificación de nacimiento, expedida por el Registro Civil, y legalizada si no corresponde al distrito de la capital del Estado.

b) Título de Licenciado o Doctor en Medicina, testimonio notarial del mismo o resguardo de haber abonado los derechos correspondientes.

c) Certificación facultativa que acredite aptitud física necesaria para el ejercicio del cargo de Médico titular, expedida con una antelación que no podrá exceder de quince días en la fecha de su presentación.

d) Certificación negativa de antecedentes penales.

e) Certificación de buena conducta expedida por la Alcaldía de la residencia del interesado.

f) Documentación que acredite su adhesión al Glorioso Movimiento Nacional, expedida por la Autoridad gubernativa provincial o por la del Movimiento autorizada a estos efectos.

g) Declaración jurada en que conste que el interesado no ha sido expulsado de ningún Cuerpo del Estado, Provincia o Municipio.

Las mujeres presentarán, además, la oportuna certificación de haber cumplido el Servicio Social, o acreditarán, en otro caso, la exención del mismo.

Los aspirantes que al tomar parte en la convocatoria pertenezcan al escalafón y desempeñen plaza en propiedad de la plantilla del Cuerpo Médico de Asistencia Pública Domiciliaria, harán constar en la instancia esta circunstancia, expresando la fecha de nombramiento y toma de posesión de la plaza, y acompañarán únicamente a la misma la certificación correspondiente al número que ocupen en el escalafón. Los que figurando en el citado escalafón no desempeñen plaza en propiedad, acompañarán, además de la certificación del escalafón, certificación facultativa de aptitud física y la del Registro de Penados y Rebeldes.

Todos los aspirantes podrán presentar cuantos documentos estimen convenientes con el fin de demostrar sus méritos y capacidad científica.

Los que soliciten ser incluidos en cualquiera de los grupos establecidos por la Ley de 25 de agosto de 1939, presentarán la documentación correspondiente que acredite el derecho alegado, siempre que no se hubieren beneficiado de tal derecho con anterioridad a la presente convocatoria, lo que harán constar mediante declaración jurada que acompañarán a su instancia.

Al presentar la instancia abonarán los aspiran-

tes la cantidad de 60 pesetas en concepto de derechos, de la que se entregará en el acto el oportuno recibo, cuyo número determinará el orden en que han de actuar los opositores para la práctica de los ejercicios.

Terminado el plazo de convocatoria, no se admitirá instancia ni documentación alguna complementaria, publicándose en el *Boletín Oficial del Estado* la lista de los aspirantes admitidos a la oposición, dándose un plazo de diez días para que los interesados puedan formular reclamación respecto a la admisión o eliminación de los mismos, basándose en la documentación ya presentada en la convocatoria.

La práctica de los ejercicios se ajustará a lo dispuesto en la Orden ministerial de 14 de octubre último, rigiendo en el oral el programa aprobado por esta Dirección General con fecha 23 de diciembre de 1946 (*Boletín Oficial del Estado* de 3 del corriente mes).

Una vez publicada la lista de opositores admitidos y resueltas las reclamaciones formuladas, el Tribunal correspondiente designado por Orden ministerial de 31 de diciembre último (*Boletín Oficial del Estado* de 5 del mes actual), convocará a los opositores para la práctica del primer ejercicio en fecha que no podrá ser anterior al plazo de tres meses, contados desde el día siguiente al de publicación en el *Boletín Oficial del Estado* de la presente convocatoria. El opositor que no se presente al ser llamado para la práctica de los ejercicios podrá comparecer en segunda convocatoria, en la inteligencia de que si en esta segunda vuelta no se presenta, quedará eliminado de la oposición, no admitiéndose justificante alguno.

La elección de plaza, así como la inclusión en el Escalafón del Cuerpo Médico de Asistencia Pública Domiciliaria de los opositores de nuevo ingreso, se ajustarán a los preceptos de la Orden ministerial de 14 de octubre de 1946.

Madrid, 28 de enero de 1947.—El Director general, José A. Palanca.

(B. O. del E. de 3-II-1947.)

## ANÁLISIS

de ORINAS, en comparación con la normal.

SANGRE, ESPUTOS, EXUDADOS, etc.

Dr. E. ORTEGA, sucesor del Dr. CALDERON

Análisis de aguas mineromedicinales, etc.

FUNDADO EN CARRETAS, 14, EN 1868

Carmen, 12 - MADRID - Teléf. 16388

(Aprobado por la Censura Sanitaria, núm. 4.218)



EN TODOS LOS SÍNDROMES ESPÁSTICOS

# ESPASMOPAVER

ESPASMOLÍTICO REFORZADO

COMPRIMIDOS

PAPAVERINA • DIMETILOAMIDOANTIPIRINA  
FENILETILBARBITÚRICO • ATROPINA SULFATO

INYECTABLE

PAPAVERINA • ATROPINA SULFATO

PRESCRÍBASE SIN RECETA OFICIAL DE TÓXICOS!



JUSTE  
S.A.

MADRID

Fco NAVACERRADA, 62

TELEFONO 55386

APARTADO 9030

CENSURA SANITARIA N° 5426

# Kombetín

(Estrofantina «Boehringer»)



Por su acción, refuerza las contracciones ventriculares, interrumpiendo el círculo vicioso constituido por la insuficiencia cardíaca, la deficiente irrigación coronaria y la mala nutrición miocardia. El aumento de la mejora de la energía sistólica producido por el

Kombetín mejora la circulación coronaria y esta a su vez, la nutrición miocardica, con la consiguiente repercusión favorable en la actividad cardíaca.

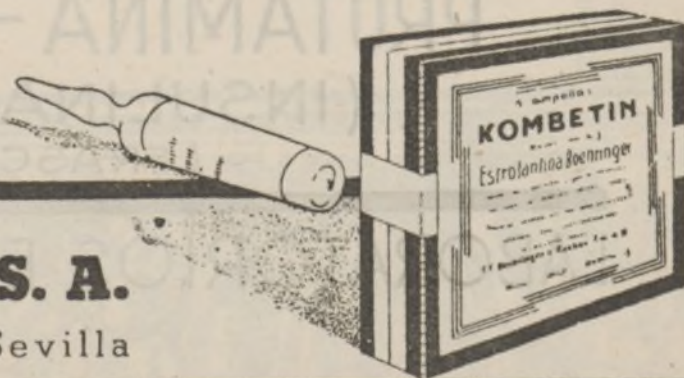
Máximo beneficio con un mínimo de dosis

**"BOEHRINGER," S. A.**

Madrid

- BARCELONA

Sevilla



(Aprobado por la Censura Sanitaria núm. 4.222.)





# Insulinas Zeltia

EXACTA TITULACIÓN, ESTABILIDAD

INSULINA ORDINARIA

(FRASCOS DE 100 Y 200 U.I.)

PROTAMINA - ZINC - INSULINA

(INSULINA RETARDADA)

(FRASCO DE 200 U.I.)

LABORATORIOS ESPAÑOLES "Zeltia" S.A.