

891



EL SIGLO MÉDICO

SEMANA MÉDICA ESPAÑOLA

REVISTA TÉCNICA Y PROFESIONAL DE LAS CIENCIAS MÉDICAS

Fundada en 1 de enero de 1834

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 26-35-35

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 29 de marzo de 1947

NUMERO 4.745



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

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: *Influencia de las deficiencias de nutrición primarias y condicionadas sobre el desarrollo de las hepatitis epidémicas*, por el prof. E. Oliver. DIVULGACIONES NACIONALES: *Tratamiento hidromineral en la litiasis biliar*, por el Dr. J. Romero Escassi. *Científicos sagaces*, por el Dr. José Megías Velasco. *Academia Médico-Quirúrgica Española. Sociedad Oftalmológica de Madrid. REGISTRO DE SUMARIOS.*

COLABORACIONES

Influencia de las deficiencias de nutrición primarias y condicionadas sobre el desarrollo de las hepatitis epidémicas

por el

Profesor E. OLIVER

Catedrático de Patología médica.

PART E II

CASOS CON PREVIA HEPATOENTEROPATIA COMPLICADA CON COLECISTOPATIA

En la primera parte de este trabajo (aparecida en esta misma Revista, número de 1 de enero de 1947) analizamos las deficiencias de nutrición en aquellos casos de hepatitis epidémica en que ésta se había desarrollado sobre la base de una discreta hepatoenteropatía, acompañada de leve coledisquinesia (primer caso) o de insuficiencia gonadal (segundo caso). En las líneas que siguen analizaremos la historia clínica de cinco casos más en los que la hepatitis epidémica icterica se ha desarrollado sobre una hepatoenteropatía complicada con colecistopatía de más o menos intensidad.

Haremos notar que las deficiencias de nutrición que presentaron todos nuestros pacientes han sido condicionadas por la hepatoenteropatía y no por la insuficiencia de la dieta, según se ha podido deducir de la historia dietética. Y subrayaremos, además, que, si bien estos casos podrían ser diagnosticados como *hepatitis icterígena de la litiasis*, puesto que la ictericia ha aparecido en el curso de una litiasis biliar más o menos patente, es más probable que se trate de verdaderas hepatitis epidémicas desarrolladas en litiasis, puesto que, por primera vez, se ha podido aislar en la colelitiasis el ultravirus típico de esta hepatitis a partir de las heces, y en algunos casos también de la bilis (profe-

sor SANZ IBÁÑEZ). No debemos extrañarnos de que se superpongan estas dos enfermedades, puesto que ambas son frecuentemente observables en la práctica diaria.

HEPATOENTEROPATÍA DE LA VARIEDAD QUE ACOMPAÑA A LA COLITIS MUCOSA CON ACLORHIDRIA Y COLECISTOPATÍA

D.^a E. D. de C., cincuenta y seis años. Viene siendo estudiada desde septiembre de 1940 por padecer un síndrome de «colitis mucosa» típico con aclorhidria histaminorresistente y sin eliminación de rojo neutro; moderada colecistopatía (no se comprueba la presencia de cálculos, pero sí una insuficiencia de concentración del colorante y una evacuación retardada del colecisto). La hepatoenteropatía ha creado deficiencias de nutrición múltiples, entre las cuales dominan las del complejo B (anemia moderada, pero claramente macrocitaria). La paciente hace un tratamiento insuficiente, y si bien algo mejorada en julio de 1943, el resultado de la exploración de las deficiencias de nutrición es el siguiente:

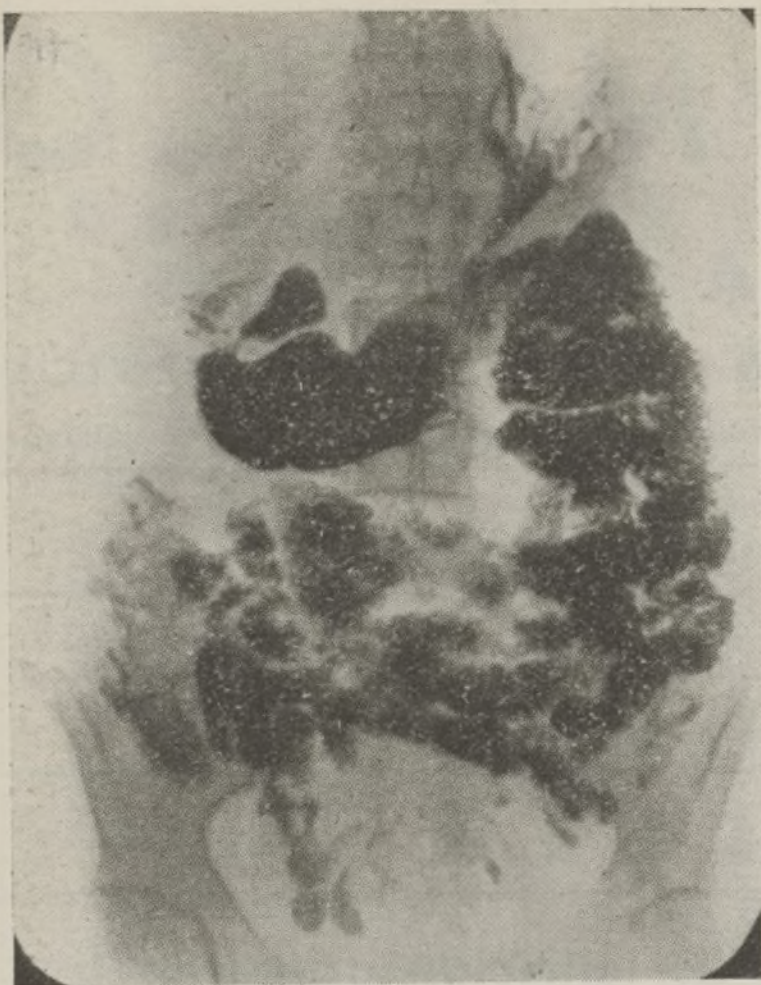
Hipovitaminosis A.—Leve por haber sido tratada la paciente dosis repetidas de vitamina A.

Hipovitaminosis C.—Evidente, pues, a pesar de un tratamiento interrumpido con calcio y 100 miligramos de vitamina C, la prueba de Ralli muestra una eliminación inferior a 10 miligramos en tres horas (sin duda por la persistencia de la disbacteriosis intestinal de coli y enterococo).

Deficiencia del complejo B. Factor antianémico.—Aclorhidria histaminorresistente, sin disminución del volumen de secreción (75 c. c.), que al principio existía, y muy leve eliminación de rojo neutro (ninguna antes del tratamiento). Anemia de 4.200.000, con valor globular de 0,96 y D. M. de 7,6.

Enteropatía del delgado leve, pero atonía gástrica y del bulbo duodenal, con retardo de la evacuación gástrica. Utilización de las grasas insuficientes (presencia de abundantes ácidos grasos y jabones). Paracoli en heces.

Síndrome neuropsíquico de hipovitaminosis, caracterizado por un síndrome neurasténico y por neuropatía leve, pero con



Sra. de Cort.



Sr. J. L.

signo de Vedder; dolor de nuca y hormigueo en miembros superiores e inferiores.

Síndrome cardiovascular de hipotiroidismo, caracterizado por aplanamiento de onda T. en tercera derivación y bajo voltaje en las tres derivaciones. Disminución del metabolismo basal de — 10 por 100.

A fines de agosto de 1943 (un mes y medio después) aparece una hepatitis icterica con todas las características de la ictericia catarral epidémica. La fase febril es de cuatro días de duración y la ictericia no dura más de quince días; por tanto, la evolución es absolutamente corriente y benigna.

La exploración realizada un mes después de aparecer los signos de la hepatitis da los resultados siguientes:

Bilirrubinemia: 0,9 miligramos por 100; urobilinuria de 60 miligramos por día. La orina no contiene pigmentos biliares, pero la indoxiluria es de 40 a 60 miligramos por día.

Sobrecarga con galactosa: La curva de glucemia tras sobrecarga muestra una elevación escasa y una recuperación no total (ayunas, 100 miligramos por 100; media hora, 120 miligramos por 100; dos horas, 110 miligramos por 100).

La melituria es de 5,5 gramos en 250 c. c. La velocidad de sedimentación globular es de 22 mm. a la hora y de 45 a las dos horas.

Persiste la colecistopatía con acentuación de la ptosis vesicular, pero la evacuación de la vesícula es prácticamente normal después de varios cateterismos duodenales.

Todas las deficiencias de nutrición existentes antes de la infección han sido agravadas por la hepatitis, así como la disbacteriosis intestinal (presencia de *B. alcaligenes* y de *paracoli*) y la anemia macrocitaria se acentúa (el D. M. de los hematíes llega a 8,2 micras). Asimismo la enteropatía del delgado es más pronunciada que antes de la ictericia.

Pasado otro mes se normalizan las pruebas de exploración funcional hepáticas y enterales y mejoran igualmente las deficiencias de nutrición. La alcohidria se transforma en hipoclorhidria.

CASOS CON COLECISTOPATÍA CALCULOSA

J. L., cincuenta y dos años, odontólogo. Historia de colecistopatía calculosa con obstrucción del cóstico (datos de colecistograma y palpación coincidentes). Ningún brote de hepatitis icterígena hasta el momento de la observación. Astenia y febrícula a temporadas con ligero adelgazamiento.

En la primavera del año actual aparición de un brote icterico, sin ir seguido ni precedido de dolor vesicular, pero sí de algias y dolores reumatoideos con una pequeña urticaria y

febrícula. La exploración de las deficiencias de nutrición un mes antes del brote icterico da los resultados siguientes:

Hipovitaminosis A.—Bien demostrable por el umbralómetro, que arroja cifras de 14, 10, 8.

Hipovitaminosis C.—Bien manifiesta, según la prueba de Ralli y colaboradores (eliminación de 5 miligramos en las tres primeras horas siguientes a la sobrecarga).

Deficiencias del complejo B. Factor antianémico.—Aclorhidria histaminorresistente, con disminución del volumen de secreción y anemia macrocitaria (3.400.000 hematíes y diámetro medio de 8,5 micras).

Enteropatía del delgado tipo esprúe, caracterizada por dilatación segmentaria de varias asas, con pérdida total de la pauta radiológica en algunas de ellas y con pauta irritativa en las restantes. Signos radiológicos de gastritis atrófica y evidente disbacteriosis intestinal.

Síndrome cardiovascular de hipotiroidismo caracterizado por hipotonía y descensos en los espacios S. T. en segunda y tercera derivaciones. Labilidad vasomotora evidente.

Síndrome neurológico de hipotiroidismo, caracterizado por algias y parestesias.

Deficiencia de proteínas.—Es manifiesta, según el método de Rappaport y Geiger, puesto que arroja cifras de 3,3 gramos por 100 para la fracción albuminoidea, 2,8 para la fracción globulínica y 6,5 para las proteínas totales. Sin embargo, el tiempo de protrombina es normal, así como la reacción de Takata.

Durante el brote de hepatitis, la hiperbilirrubinemia pasó de 0,6 a 2,5 miligramos por 100, y la reacción directa se acusó con notoria intensidad. La bilirrubinuria persistió con gran intensidad durante siete días y desapareció a los diez días. Sin embargo, la coloración de piel y de mucosas fué solamente leve. A los veinte días la colemia era ya normal.

El síndrome hematológico se acompañó en este caso de manifiesta hemoconcentración. En plena ictericia, la cifra de hematíes fué de 6.800.000, con 120 por 100 de Hb. En cambio, pasado un mes, el número total de hematíes era de 3.700.000 y la hemoglobina de 75 por 100. La leucocitosis osciló entre 5.200 en el momento de la hemoconcentración y 7.500. Se acompañó de polinucleosis de 74 por 100, y la monocitosis no pasó de 5 a 6 por 100.

La región hepatovesicular se hizo hipersensible durante los cinco días precedentes a la ictericia y a la coluria, y el dolorimiento desapareció a los diez días del brote icterico. Durante todo el curso de la ictericia se exacerbaban las neuralgias, y fué preciso aumentar la dosis de tiamina inyectada hasta 40 miligramos diarios durante siete días.

R. V., treinta y cinco años, taquimécanógrafa. Madrid.

Historia de crisis vesiculares dolorosas desde 1942. Crisis dolorosa y febril, pero no icterica, durante más de quince días en marzo actual. Colecistografía débil con evacuación incompleta. Presencia de cristales de bilirrubinato cálcico y de coli en la bilis B, escasa y clara.

La exploración de las deficiencias de nutrición en 29 de julio de 1946 arroja los resultados siguientes:

Hipovitaminosis A.—Evidente, puesto que las cifras en el umbralómetro de Costi son de 12, 10 y 8.

Hipovitaminosis C.—Muy pronunciada, puesto que tras sobrecarga la eliminación de ácido ascórbico no alcanza siquiera 3 miligramos en las cinco primeras horas.

Deficiencias del complejo B. Arriboflavinosis.—Síndrome corneal evidente.

Factor antianémico.—Aclorhidria histaminorresistente con ligera disminución del volumen de secreción y con gastritis atrófica (placas difusas comprobadas por gastroscopia).

Grave enteropatía del delgado con notable disbacteriosis intestinal de coli IV y salmonella (intensa intradermorreacción en estos gérmenes, con marcado edema).

El síndrome neuropsíquico de la hipovitaminosis se traduce



Srta. Vi.

por un síndrome neurasténico típico y por algias múltiples. Predominio de neuralgia crural.

Pasados dos meses, aparición de ligera coluria y de marcada astenia, pero sin aumento de la bilirrubinemia. A los diez días la ictericia se hizo manifiesta y la bilirrubinemia alcanzó gradualmente la cifra de 3,5 miligramos por 100, con reacción directa fuerte. Los días anteriores a la ictericia, sensación de quebrantamiento y de dolorimiento en el hipocondrio derecho. En plena ictericia no se percibió claramente una hepatomegalia.

La duración total de la ictericia cutánea fué de un mes, y el restablecimiento de la coleresis coincidió con el aclaramiento de la piel y se hizo seguir de disminución de la hipobilirrubinemia.

El síndrome hematológico no se caracterizó en este caso por fuerte hemoconcentración, pero como en otros casos de esta última epidemia, la monocitosis fué muy discreta (máximo de 8 por 100) y se encontró una polinucleosis de 73 a 75 por 100.

Hubo un total restablecimiento de las pruebas de exploración funcional (prueba de galactosa, reacciones de floculación, etcétera) coincidiendo con el descenso de la bilirrubinemia y, según se ha dicho, con aumento de la coleresis. No han reapa-

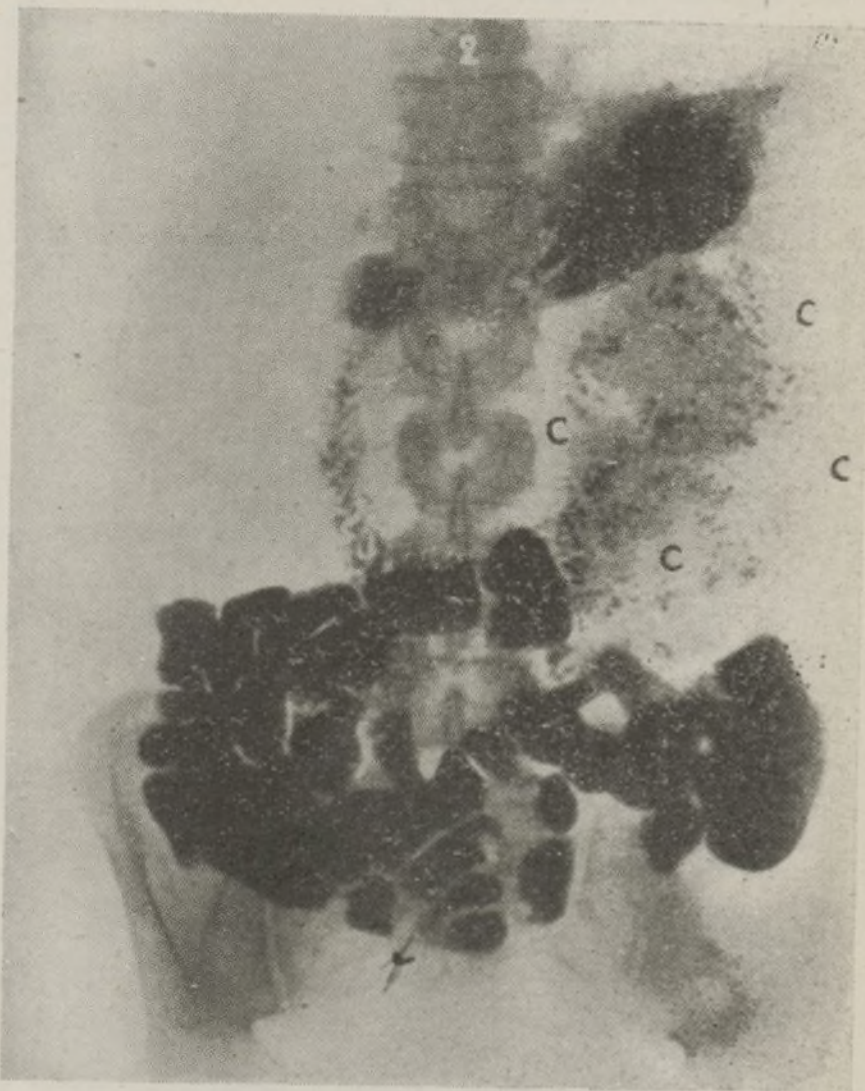
recido hasta el momento actual las crisis vesiculares dolorosas, ni en las heces se ha registrado la aparición de concreciones. Ha desaparecido una ligera tendencia al estreñimiento, que se presentó al comienzo del brote icterico. A pesar de ello, se acentuó la disbacteriosis intestinal en plena fase icterica (presencia de coli, de salmonella y de proteus en la flora fecal).

CASOS DE COLECISTOPATÍA CALCULOSA Y DIABETES

F. A. C., cincuenta años. Algeciras. Agricultor.

Enfermedad reumática desde 1937, con estenosis aórtica inicial y arterosclerosis aórtica (Wassermann y complementarias negativas). Hemorragias capilares múltiples (nasales y de los capilares del limbo corneal). Desde 1939, «crisis biliosas matutinas»; fases diarreicas nunca dolorosas, con deposiciones verdosas y alternadas con ligero estreñimiento; digestiones pesadas también a temporadas; cefaleas sin ritmo regular (no jaquecas).

Coincidiendo con la aparición de parestesias y de una ligera paresia en miembro inferior derecho, se descubre la existencia de una glucosuria de 10 a 20 gramos por 1.000 con hiperglucemia en mayo de 1941. El paciente es visto en octubre del mismo año, y en aquel momento la exploración arroja los resultados siguientes: Aclorhidria histaminorresistente. Coledisquinesia comprobable por el cateterismo duodenal (bilis B, difícil de obtener, de cantidad escasa, y cuyo sedimento contiene cristales de colestera y de bilirrubinato cálcico, piocitos, un B. Lactis y un salmonella. El coledistograma es negativo (vía oral y vía venosa). Enteropatía del delgado típica de la segunda fase con arreglo a nuestra clasificación (ved la radiografía correspondiente, en la que se aprecian asas del tipo sprue, signos de edema de la mucosa, copos de tamaño desigual y hasta el signo del «moulage»).



Sr. Alv. Clav.

Existe además un éstasis cecal con atonía y redundancia del ángulo derecho.

Disbacteriosis intestinal caracterizada por la presencia de salmonella, B. lactis y B. mucosus.

Alteraciones de la absorción intestinal de las grasas con inutilización enteral de los lípidos de un 9 a un 12 por 100.

La exploración funcional del hígado mediante sobrecarga con galactosa revela una curva de glucemia de tipo diabético (130 miligramos por 100 en ayunas, 210 a la media hora

y 150 a las dos horas). La melituria es solamente de 1,1 gramos por 1.000 en 75 c. c., y no se prolonga hasta las cinco horas. Existe una ligerísima tendencia a la hiperbilirrubinemia (0,8 miligramos por 100) y una clara hiperurobilinuria, 75 miligramos por 1.000).

En este momento la exploración de las deficiencias de nutrición arroja el resultado siguiente:

Hipovitaminosis A.—Evidente y traducida por la existencia de una hemeralopía, que en el umbralómetro de Costi da las cifras de 16, 9, 6,5.

Hipovitaminosis C.—Marcada, puesto que en la sobercarga con ácido ascórbico (técnica de Ralli y colaboradores) no aumenta la eliminación urinaria de esta substancia.

Hipovitaminosis del complejo B. Deficiencia del factor antianémico traducida por una anemia macrocitaria (de 3.800.000, un d. m., de 7,9 micras e hipereromía de 1,1). Linfocitosis de 46 por 100 y aclorhidria H. R. (reversible).

Hipothiaminosis traducida por polineuropatía típica (parestias y paresia) y por un síndrome cardiovascular (engrosamiento de ramas en segunda derivación. T. aplanada o negativa, en 2.^a y 3.^a), en un corazón con los caracteres de una estenosis aórtica inicial y compensada.

Arriboflavinosis traducida por un síndrome corneal de invasión vascular marcada con focos hemorrágicos miliares.

Ya hicimos mención de la enteropatía del delgado típica, de la deficiencia del complejo vitamínico B y de la disbiosis intestinal.

Deficiencia de proteínas caracterizada por una disminución de la fracción albuminoidea (3,6 gramos por 100) sin disminución de las proteínas totales (7,5 por 100) y una velocidad de sedimentación de 10 y 36 mm.

Este síndrome de deficiencias múltiples de nutrición, con predominio del complejo B, no es tratado adecuadamente, y al mes siguiente el paciente presenta una *hepatitis epidémica icterica típica*, que no va precedida ni se acompaña de signo alguno delator de una crisis vesicular calculosa, ni menos de calciosis coledociana. Durante la ictericia sólo apareció una hipocolia evidente, anorexia y febrícula, pero ningún síntoma de movilización calculosa. El período icterico duró una semana, y la hiperbilirrubinemia había vuelto a la cifra normal al cabo de veintinueve días.

Pasada esta fase de la hepatitis epidémica no se pudo aislar el virus de las heces (al cabo de un mes), pero, en cambio reaparecieron los signos de polineuropatía periférica por hipothiaminosis, y la curva de glucemia se transformó en una curva plana (80 miligramos por 100 en ayunas, 90 mili-

gramos por 100 a la media hora, 85 miligramos por 100 a las dos horas). Desapareció por completo la melituria. La bilirrubinemia y la urobilinuria eran totalmente normales. En cambio, persistían los síntomas de enteropatía (meteorismo y frecuentes crisis diarreicas, complicados a veces con «crisis biliosas»), pero no crisis vesiculares dolorosas.

La exploración de la función pancreática con la prueba de la secretina purificada dió un volumen hora de 69 c. c. (normal, 150 c. c.), pero con una concentración normal de lipasa, con lo que se comprueba que la hepatoenteropatía con colecistopatía calculosa es de tipo esprúe y no por insuficiencia pancreática.

Destaca en este caso la desaparición del síndrome diabético con motivo de aparecer una hepatitis epidémica, así como la etiología infecciosa de la hepatitis por ultravirus en un paciente afecto de una colecistopatía mixta (probablemente calculosa y lamblíasis), con salmonelosis. Todo ello coincidía con un síndrome diabético de evolución benigna, que ha curado por completo gracias al tratamiento de las deficiencias y de la hepatitis epidémica. Es decir, tratamiento de la disbiosis y de las deficiencias (hasta octubre de 1945 este paciente no ha vuelto a tener polineuropatía diabética ni ningún otro síntoma de su colecistopatía, ni tampoco glucosuria).

No incluimos la historia clínica del séptimo paciente por no añadir nada importante a las referidas; pero resumimos en el cuadro adjunto sus deficiencias de nutrición.

COMENTARIOS Y DISCUSIÓN

Un somero examen de las deficiencias de nutrición exploradas en siete casos de hepatitis icterica infecciosa de evolución benigna antes del período de invasión por el ultravirus específico (ved el cuadro adjunto), nos demuestra que ni la deficiencias de proteínas ni siquiera la del complejo vitamínico B ni las hipovitaminosis A y C, son más intensas ni más antiguas ni de peor evolución que en otros pacientes, los cuales, con deficiencias de nutrición mucho mayores, no adquieren la infección por el virus de la hepatitis, a lo menos en su forma icterica común.

De otra parte, semejantes hallazgos están de acuerdo con la opinión corriente entre algunos autores norteamericanos, por ejemplo, GROSSMANN e IVY (1946), quienes sostienen que las observaciones experimentales recogidas no permiten llegar a conclusiones categóricas sobre esta importante cuestión. Sin embargo, es innegable, como ya lo hemos dicho al principio, que *las formas de hepatitis graves y, sobre todo, aquellas con evolución fatal, se dan con mayor frecuencia en «sujetos desnutridos»* por la causa que sea. Ved, por ejemplo, las ya citadas observaciones sobre salmonelosis que publicamos en 1941, y también las de ECHEVERRÍA (1944), entre nosotros, así como las de SNELL y colaboradores, en Norteamérica (1945-46). Semejantes divergencias plantean la cuestión en los términos siguientes.

¿Es que en ciertas personas desnutridas ya existía una hepatopatía o, por mejor decir, una hepatoenteropatía específica y creada por la misma deficiencia de nutrición? O bien: lo que ocurre es que la hepatoenteropatía predisponente depende más bien de infecciones anteriores, tales como la tifoidea o la disentería o la «enfermedad reumática», y aún, posiblemente, de otras enfermedades crónicas, como la tuberculosis, la sífilis o la diabetes?



Sr. La.

Luego veremos que en muchas deficiencias de nutrición es posible que se produzca en la flora intestinal una *asociación entre virus y bacterias* sumamente específica, y de la que dependería que se produjera la infección por el virus de modo contrario a lo que ocurre en el conocido fenómeno de la «interferencia entre virus»; ved, por ejemplo, las curiosas observaciones de HENLE, COHEN, DORFMAN, etc. (1944-46).

En vista de los resultados negativos obtenidos con los medios empleados para el diagnóstico objetivo de las deficiencias de nutrición, es preciso suponer que, o bien la deficiencia de nutrición que

predispose a estas hepatitis infecciosas no es demostrable con los medios hasta ahora empleados (¿por tratarse de una deficiencia específica de algún aminoácido o de algún «factor del complejo vitamínico B» difícil de explorar actualmente?), o bien admitir que, para el desarrollo de esta infección, es imprescindible adquirir una *sensibilización específica del sistema hepatoenteral, probablemente de tipo alérgico*, como lo suponen bastantes autores después de EPPINGER, y, entre ellos, principalmente, SCHMENGLER (1940), HÖLLER (1942-1943), LEWICKI (1943), JUNET y ALPHONSE (1946), etcétera.

CUADRO I

RESULTADOS DE LA EXPLORACIÓN DE LAS DEFICIENCIAS DE NUTRICIÓN ANTES DE ADQUIRIR LA HEPATITIS INFECCIOSA

Enfermos	Def. ^a de vitamina A	DEFICIENCIAS DEL COMPLEJO B							Def. ^a de vt. ^a C. (ml.)	Def. ^a de proteínas del plasma en gramos por ciento
		Def. ^a de Riboflavina	S. C. V.	S. N. Ps.	S. hematológico	S. gástrico	S. lingual	Enteropatía		
Sra. Post. 42 años	Trat. ^a antes.	No	Leve, depresión de S-T ₂ y 3		Hem. 4.0 D. m. 8,2 mcr.	Aclorhidria H. R.	Atrofia leve.	Pauta borrosa, copos gruesos. Coli deg. ^o	0,6 0,9 0,8	Adelgazamiento. V. S. = 24
Sr. Cas. 45 años	Trat. ^a antes.	++	Negativo	Hipomanía. Algas. Gran astenia.	3,8 8,5	10 45 105 115	Glositis leve.	Pauta barrosa, Coli I Paracoli. Bac. Muc.	1,1 2,5 3,2	Alb. 3,2 gs. % T. 6,5 —
Sr. J. L. 52 años	14 10 8	No	—	Astenia. Hipokuinesia.	3,4 8,5	Aclorhidria H. R.	Glositis leve. Atrofia	Asas atónicas. Pauta borrosa. Coli I. B. Proteus	1,0 3,2 1,8	Alb. 5,3 — 2,8 — T. 6,5 —
Srta. R. Vi 35 años	12 10 8	++	—	Algas crurales.	4,2 8,1	Aclorhidria H. R.	Glositis mixta.	Asas atónicas tipo colon. Coli IV Salmonella.	1,5 0,2 0,9	3,5 — 2,8 — 0,3 — T. 6,6 —
Sr. Alv. Clav. 50 años	16 9	+++	Leve, (muecas en T ₃ negativa)	Parestesias. Paresia de m. inferiores.	3,8 7,9	Aclorhidria H. R. Rojo irrev.	Glositis leve mixta.	Fdema, copos «moulage». Coli III. Bact. Muc.	0,3 0,1 0,4	Alb. 3,6 — T. 7,5 —
Sra. Cort. 56 años	10 8 7	+	Leve, (T ₃ negativa)	Síndrome neuropsíquico. Parestesias. Calambres.	3,5 7,8	Aclorhidria H. R. revrs.	Glositis leve mixta.	Delgado irritable con atonía grunón. Paracoli.	1,1 1,1 1,3	Fahreus. 11 22
Sr. La. 40 años	20 18 15	++	Negativo	Síndrome neurasténico hipomaniaco. Algas.	4,0 7,7	0 60 80 75	Glositis mixta y leve.	Asas anchas, copos residuales. Coli de generativo y enterococo.	2,2 7,5 22,1	3,3 gs. % 2,0 — 0,3 — 5,6 —

NOTA

- La deficiencia de vitamina A se expresa según las cifras obtenidas en el umbralómetro de Costi-Otero por el Dr. Costi: Las cifras normales son 6 a 7, 4 a 5 y 3,5 a 4.
- La deficiencia de riboflavina se expresa por el grado de invasión vascular del limbo corneal observado por biomicroscopía de la córnea: + igual ligera invasión; ++ igual evidente invasión; +++ fortísima invasión (Dr. Costi).
- S. C. V.: Síndrome cardiovascular de la hipotiroidismo. Los datos electrocardiográficos que se resumen han sido obtenidos por el Dr. F. Vega.
- S. N. Ps.: Síndrome neuropsíquico de la deficiencia del complejo B.
- S. hematológico: La 1.^a cifra expresa el número de hematias; la 2.^a, su diámetro medio en micras.
- S. gástrico: Se dice si existe aclorhidria histaminorresistente o se dan las cifras de HCl libre %.
- Enteropatía: Se resumen los hallazgos radiológicos del intestino delgado (Dr. E. Castillo) y bacteriológicos obtenidos por los Dres F. Andolz y J. Eleicegui.
- Deficiencia de vitamina C: Se dan las cifras de ácido ascórbico eliminadas por la orina en miligramos antes y después de una sobrecarga con 100 miligramos, según la técnica de Ralli y colaboradores.
- Deficiencia de proteínas del plasma: Las cifras han sido obtenidas por el método de Rapapport y Geiger.

CRÍTICA DE LA TEORÍA ANAFILÁCTICA DE LAS HEPATITIS

A pesar de la dificultad que supone demostrar la intervención, y, especialmente, la preponderancia de los procesos alérgicos en ésta como en otras infecciones, y, sobre todo, a pesar de que en la hepatitis epidémica faltan algunos rasgos que se consideran como los más característicos de las enfermedades alérgicas, y entre ellos la eosinofilia, son varios los argumentos que hacen pensar en la posibilidad de una participación alérgica en la patogenia de las hepatitis infecciosas. Ahora bien: los procesos alérgicos sólo pueden intervenir en las hepatitis durante determinados momentos de su evolución, puesto que la transmisión al hombre de una ictericia catarral se ha visto que le mejora, no sólo de la artritis reumatoidea (HENCH, 1940), sino de las manifestaciones genuinas del asma (ved un resumen reciente de la cuestión en AIKAWA, 1945, y en GARDNER, STEWART y MCCALLUM, 1945).

Aparte de esto, no ha sido demostrada la hiperproducción de histamina en las hepatitis (al menos según nuestras noticias) como lo exige la hipótesis alérgica y especialmente la interpretación de EPPINGER, y ello ni siquiera en la fase en que aparecen urticarias, artralgias y otros fenómenos posiblemente alérgicos, y durante los cuales se ha comprobado la hiperproducción de histamina por diversos autores, y, especialmente, por ROSE (1941). Sea de ello lo que fuere, lo cierto es que en la hepatitis epidémica icterica son muy frecuentes los siguientes hallazgos:

1.º Presencia de una crisis poliúrica semejante a la de las neumonías y a la de otros procesos de génesis anafiláctica, la cual cede paralelamente a la hepatomegalia.

2.º Aparición no raras veces de urticarias, artropatías, cefaleas y otros signos de hipersensibilización a los alérgenos alimenticios y microbianos, e incluso demostración de leucopenia y de parecidas alteraciones del equilibrio proteínico del plasma que caracterizan a las llamadas crisis «coloidoclasicas».

3.º Brusca desaparición de signos claros de distonía neurovegetativa con predominio del parasimpático, los cuales traducen la existencia de una hiperexcitabilidad neuromuscular muy semejante a la del choque alérgico. Entre tales signos destaca la rápida desaparición de la coledisquinesia y de la disquinesia cólica (estreñimiento o diarrea), lo cual se suele acompañar de un mayor flujo de bilis al intestino (aumento de la coloración de las heces) y, probablemente, de un aumento simultáneo de la coléresis.

También es posible que la hepatomegalia dependa, en buena parte al menos, de trastornos de la circulación hepatoenteral, y, especialmente, de la intrahepática, y que ciertos otros signos, tales como

la hemoconcentración, la hipotonía de la circulación periférica, la hipotermia, etc., estén relacionados directamente u obedezcan por completo a la misma *hiperhistaminemia*, que es demostrable en la crisis anafiláctica genuina.

4.º Posiblemente, la aparición rápida de una sensación de bienestar y la inopinada desaparición de la anorexia dependan, asimismo, de fenómenos de desensibilización parecidos a los alérgicos.

Cabe muy bien, sin embargo, que, aunque se comprobase la hiperhistaminemia en alguna fase de la evolución de las hepatitis, ésta no tradujera otra cosa que la liberación específica de un grupo de *substancias vasodilatadoras* por las alteraciones viscerales (McFARLANE, 1941). Es bien sabido que tales sustancias forman *combinaciones lábiles* con las proteínas, de las que son liberadas por la *tripsina*, la cual, como se sabe, forma un sistema enzimático complejo y en equilibrio con la *antitripsina*, y que, particularmente, ocurre así en el hígado, en el intestino y en el bazo.

Semejante sistema tripsina-antitripsina juega algún papel en la *liberación bacteriana de histamina en el medio intestinal* (y en otros tejidos), y, como otros sistemas enzimáticos bacterianos, puede ser influido en su actividad por las deficiencias de la dieta (KNIGHT, 1936-41; MÜLLER, 1944; WAISSMAN, ELVEHJEM y colaboradores, 1942-44, etcétera).

Asimismo, la propia pared intestinal es asiento de la actividad de complejos sistemas enzimáticos en equilibrio con los de la flora intestinal, y de los cuales depende, asimismo, la liberación de histamina. BEST y McHENRY, en 1931, resumieron los principales datos que demuestran la génesis intestinal de la histamina, así como su equilibrio, con un fermento destructor de la misma denominado *histaminasa*, y, posteriormente, UNGAR (1945) ha demostrado que existe una relación entre la inhibición de la liberación de histamina y de otras sustancias vasodilatadoras y la reducción del tiempo de hemorragia, y que estos fenómenos dependen de la liberación de una hormona esplénica («splenina»), la cual aumentaría el poder antitriptico en dichos sistemas.

Paralelamente a estos hallazgos, y por otro camino distinto, se ha visto (NEEDHAM, 1942) que los fenómenos característicos de la hipersensibilidad ante una bacteria o ante un ultravirus, así como la invasión del organismo animal por estos agentes depende mucho más de lo que suponíamos de la actividad de ciertos sistemas enzimáticos, de los que depende la resistencia a las infecciones, y que de ello hay ejemplos particularmente expresivos en el medio intestinal (ved, por ejemplo, las publicaciones de DIXON, 1945; PORTER, 1945, así como los experimentos de DURÁN REYNALS, referentes al virus de las aves). En cualquier caso, *nada se opone a que esta hipersensibi-*

lidad ante los virus haya sido creado o dependa substancialmente de una deficiencia de nutrición específica, y que ésta, a su vez, sea el fruto de una forma especial de hepatoenteropatía.

INTERVENCIÓN DE LAS ALTERACIONES PREVIAS DEL SISTEMA HEPATOENTERAL EN LA GÉNESIS DE LA HEPATITIS EPIDÉMICA

Acabamos de comprobar que en todos los casos estudiados antes del desarrollo de la hepatitis icterica hemos encontrado una hepatoenteropatía más o menos rica en síntomas, a veces *prácticamente subclínica* y nunca demasiado intensa (ved, por ejemplo, las imágenes del intestino). Ahora nos toca preguntarnos por qué mecanismo dicha hepatitis epidémica puede provocar una hipersensibilidad específica del organismo humano ante el ultravirus de la hepatitis.

Semejante alteración específica de la inmunidad en las llamadas «puertas de entrada» podría consistir tanto en una peculiar alteración de la flora microbiana intestinal como en un trastorno nutritivo de las células del intestino o del hígado, que aminorase simplemente la resistencia del sistema hepatoenteral al virus de la infección.

Antes de ahora se ha pensado que entre tales alteraciones nutritivas del sistema hepatoenteral debieran figurar, en primer lugar, los *trastornos en el almacenamiento de glucógeno hepático*. Pero actualmente se cree que para provocar semejantes alteraciones de la inmunidad tiene más importancia la existencia de otros trastornos del almacenamiento, por ejemplo, del *almacenamiento de los aminoácidos*, y tal vez, igualmente, de los *ácidos grasos*, sobre todo si está aminorada la producción de proteínas plasmáticas y especialmente el equilibrio entre éstas y las proteínas hepáticas. Parece importante la pérdida de la *fracción proteínica lábil* en las células del hígado (y quizá también en las células esplénicas y enterales), puesto que dicha fracción contribuye en su mayor parte a engendrar aquellas fracciones proteínicas que más intervienen en los procesos de la inmunidad (ved, por ejemplo, CANNON, 1942-46).

Todavía posteriormente se ha considerado, sin embargo, que predisponen especialmente a la infección las alteraciones en la movilización, transporte y utilización de los fosfolípidos, esteroides y ácidos grasos del hígado e incluso del intestino, puesto que histológicamente se ha podido comprobar que al lado de la pérdida de la resistencia ante las infecciones se registra una infiltración grasa (GUILLMAN y GUILLMAN, 1945) que muchas veces precede a la insuficiente producción de aquellas sustancias proteínicas (anticuerpos) imprescindibles para que sea normal la resistencia a las infecciones (BEST y colaboradores, 1939-46).

Ahora bien: lo que parece más importante todavía para provocar una susceptibilidad a la infec-

ción hepatoenteral es la existencia de determinadas alteraciones en los «sistemas enzimáticos» de las células hepáticas y enterales que intervienen en los procesos de óxidoreducción, es decir, en la respiración celular; pero, sobre todo, en los procesos de *transmetilación* (colina, methionina, etc.) y también en los del transporte del carbónico (cesión o toma de CO₂ en diversos ciclos del metabolismo intermedio), pues, como se sabe, todos estos procesos intervienen en la síntesis, destrucción y transporte de prótidos, lípidos y glúcidos.

Precisamente esto es lo que acaece en muchas hepatoenteropatías, según lo comprueban los métodos exploratorios más perfeccionados. Especialmente se han demostrado tales trastornos en aquellas hepatoenteropatías que se acompañan de fuertes alteraciones en la regulación de la glucemia (con o sin diabetes), es decir, en las llamadas *hepatopancreopatías* con o sin hígado graso demostrable, y prueba de ello es que las epidemias de hepatitis dan una morbilidad y una mortalidad más elevada en las clínicas de diabetes que en otras comunidades. Así lo atestigua nuestra experiencia (ved, por ejemplo, el caso de Alv. Cla., con diabetes y colecistopatía) y también la muy reciente de DROLLER (1945), quien, durante un período de dos años, ha observado entre 450 diabéticos de Sheffield 63 casos de hepatitis infecciosas con cuatro muertes. No cabe dudar, por consiguiente, de que tanto la morbilidad como la mortalidad de la hepatitis epidémica son mucho más altas en las hepatoenteropatías acompañadas de pancreopatías que en la población normal.

El mismo hecho es observado en las *hepatocolecistopatías calculosas con o sin diabetes*, como lo demuestran algunos de los casos que hemos referido antes y otros muchos observados por nosotros en estos quince últimos años. Hasta tal punto es así, que en el momento actual cabe plantear la cuestión de si la *hepatitis icterígena de la litiasis*, así como otras ictericias claramente hepatocelulares, no podrán ser provocadas por el propio virus de la hepatitis epidémica (al menos en ocasiones) o por otros virus análogos, los cuales desarrollan su patogenicidad solamente cuando la hepatoenteropatía de la litiasis biliar ha alcanzado un cierto grado.

Coincidencia o no, lo cierto es que en tres de los casos aquí citados y en otro que no pudo ser explorado antes de ser infectado por el virus de la hepatitis (Dr. UR), se ha encontrado en las heces un virus ultrafiltrable con los mismos caracteres que el de la hepatitis epidémica, cierto que más mitigados (Dr. SANZ IBÁÑEZ).

Sin embargo, también otras hepatoenteropatías sin diabetes ni colecistopatía ni obesidad parecen predisponer igualmente a las hepatitis infecciosas ictericas, y aun con más intensidad. Nosotros hemos podido cerciorarnos de ello especialmente no sólo en algunas formas ya citadas de hepatocole-

cistopatía calcúlosa con evidente enteropatía y disbacteriosis (casos de LU., VIDAL y LAR) y en algunas formas de H. E. con aclorhidria H. R. (LAZ, COR., etc.), sino en las H. E. provocadas por antiguas deficiencias de nutrición, con o sin aclorhidria H. R., pero con evidente disbacteriosis intestinal (RAM., GARRÍ., etc.).

En cambio, no sabemos que existan hechos tan claros y bien comprobados en lo que se refiere a la producción de una predisposición a la hepatitis epidémica por simples *enfermedades endocrinas*, a pesar de que, como se dijo antes, experimentalmente se ha demostrado la influencia patógena que posee, a veces, el desequilibrio de andrógenos y estrógenos (ved el caso primero), y a pesar de que con relativa frecuencia se ha registrado la aparición de hepatitis agudas, ictericas o no, en estados con *hiperestrogenia* (embarazo, etc.), así como en la *intoxicación por estrógenos* en ciertas mujeres hipersensibles (MACBRYDE, 1940; SCHWIMMER y ELÍAS, 1944-45, etc., etc.).

Por lo que respecta a los síndromes *diencefálicos* (diencefalosis), la cuestión se complica como consecuencia del conocido tropismo de muchos ultravirus por los núcleos del cerebro medio, y otro tanto podemos decir por lo que respecta a la H. E. de los *síndromes hipertiroides*.

En suma: para que el sistema hepatoentérral conserve normal su resistencia a las infecciones, y especialmente a las provocadas por ultravirus, se ve que tiene extraordinaria importancia la persistencia de un mínimo de normalidad en los procesos de nutrición celular, y especialmente en el *equilibrio entre los procesos nutritivos de la pared intestinal y los de la flora microbiana*, lo cual supone esencialmente un equilibrio fisiológico para la defensa ante la infección por gérmenes enterotrofos (NISSLE, 1938; BAUMGARTEL, 1942; ELVEHJEM y colaboradores, 1942-43; SEBRELL y colaboradores, 1942-44). De ahí que la H. E. que encontramos sistemáticamente en los pacientes antes de ser infectados por el virus de la hepatitis, merezca más atención de los clínicos y nos obligue a que la estudiemos muy detenidamente en todas sus variedades posibles. En las líneas que siguen analizaremos algunos aspectos de las alteraciones hepatoenterales que nos parecen de interés.

INTERVENCIÓN DE LA DISBACTERIOSIS INTESTINAL EN LA PREDISPOSICIÓN A LA HEPATITIS EPIDÉMICA

Relación entre las infecciones por gérmenes enterotrofos y la hepatitis epidémica (especialmente salmonellas y virus filtrables).

Es un hecho bien conocido que en bastantes casos de hepatitis epidémica la explosión de ésta había sido precedida de una infección manifiesta o disimulada por los llamados «gérmenes enterotrofos», a veces incluso del tipo *Shigella* o *Eberthiella*, pero corrientemente del tipo *salmonella*. Re-

cordemos, por ejemplo, las observaciones de la guerra anterior, recopiladas por TROISIER (J.) y CLÉMENT (R.) en una excelente monografía (G. DOIN, 1930). La mayor parte de los síndromes de ictericia infecciosa de origen indeterminado, o *tercera ictericia de TROISIER*, son provocados, sin duda, por el ultravirus de la hepatitis epidémica, pues los casos de espiroquetosis son mucho más raros de lo que se cree; hasta tal punto es así, que podríamos decir que excluidas las ictericias secundarias a enfermedades bacterianas y a las enfermedades hepatovesiculares propiamente dichas (especialmente la hepatitis icterígena de la litiasis), las restantes hepatitis infecciosas se deben a ultravirus. Incluso algunas formas de hepatitis icterígenas litíasicas hemos demostrado que tienen etiología de virus.

Las epidemias de salmonellas son bastante frecuentes en nuestro país. Nosotros ya registramos una durante nuestra guerra en el frente de Madrid (hospitales de Talavera, 1937), que se acompañó o siguió de hepatitis epidémica icterica con relativa frecuencia, y en la que se presentaron varios casos mortales. Ahora bien: no se ha insistido lo bastante en que estas hepatitis se acompañan siempre de una *pronunciada disbacteriosis intestinal*, y menos aún en que ésta puede preceder a la aparición de la hepatitis epidémica y persistir el germen en el intestino, aunque haya pasado la infección y el organismo presente una inmunidad bacteriana bien demostrable (abundancia de aglutininas en sangre).

Ahora bien: justo es reconocer que ni en nuestras observaciones ni en las de muchos otros autores tales infecciones previas constituyen un hallazgo constante ni mucho menos; en cambio, nuestras observaciones demuestran que en todos los casos de hepatitis epidémica estudiados no falta nunca una *disbacteriosis intestinal*, más o menos fácilmente demostrable, pero bien pronunciada, pues cuando no se caracteriza por la presencia de salmonellas, existe un cultivo invasor de proteus o alguna degeneración del coli, generalmente tomando el tipo paracoli.

Ya hemos dicho que la disbacteriosis intestinal forma parte de una *hepatoenteropatía* que puede adoptar diversas formas clínicas, y que una de las más corrientes es la H. E. que se acompaña de aclorhidria histaminorresistente, puesto que ésta se ha registrado previamente en cinco de los siete casos aquí analizados.

Por otra parte, la constancia de la disbacteriosis intestinal en la hepatitis infecciosa icterica proporcionaría un fundamento mejor a anteriores hallazgos de otros autores (ved, por ejemplo, BERYSTRAND, 1927-30, y EPPINGER, 1930-37) sobre la producción de una hepatitis serosa y muchas veces icterica por los productos tóxicos de origen intestinal o alimenticio absorbidos desde el intestino o desde otros tejidos (HOLLER, 1936), etc. Así se había explicado hasta ahora la intoxicación por

determinadas *aminas tóxicas*, así como por las toxinas paratíficas, estreptocócicas, etc. Sin embargo, estos autores no precisaron, e incluso olvidaron, los caracteres de la flora intestinal en las diversas fases de las hepatitis infecciosas, ni pensaron en otros mecanismos patogénicos por los que la flora intestinal alterada puede favorecer la aparición de hepatitis, como, por ejemplo, los siguientes:

Posible simbiosis entre la flora intestinal y el virus filtrable.—Todos estos hallazgos nos llevan a pensar, una vez más, que quizá lo más importante para adquirir la hepatitis epidémica por vía intestinal consista en una especie de *interacción entre el virus filtrable y el intestino del huésped*, y principalmente entre el virus combinado a las bacterias intestinales, de una parte, y el sistema hepatoenteral, de otra (especialmente la mucosa del intestino y la circulación enterohepática de gérmenes).

Es posible que tal *interacción* suponga la aparición de un nuevo sistema metabólico en el medio intestinal, es decir, en la puerta de entrada del virus, con un cambio en los metabolitos que integran los sistemas enzimáticos de la *simbiosis colibacteriófago*. Este agrupamiento colibacteriófago, hasta ahora poco investigado, ha sido estudiado muy recientemente en sus principales cualidades metabólicas y patogénicas por diversos investigadores, y especialmente en Norteamérica por DELERUCK y colaboradores (1942-46) y por COHEN y ANDERSON (1945-46), los cuales han demostrado experimentalmente, entre otras cosas de interés, la importancia de semejante interacción entre los virus intestinales y el coli intestinal del huésped, para modificar la resistencia del animal a diversos ultravirus y bacterias.

Es bien sabido que la evolución del bacteriófago normal en el medio intestinal no es otra cosa que la evolución de un ultravirus, y no hace falta insistir sobre la importancia del bacteriófago en la génesis, en la resistencia y, especialmente, en los procesos de inmunidad que llevan a la curación de muchas infecciones enterotropas. Por ello, los hallazgos mencionados nos estimulan vivamente a estudiar en este sentido la flora intestinal durante las hepatitis infecciosas. Tal orientación nos obliga, sobre todo, a tener en cuenta el hecho de que *esta clase de disbacteriosis intestinal puede ser responsable de los procesos de infección o de inmunidad al ultravirus de la hepatitis*. Tal vez porque la interacción o simbiosis crea en el virus ultrafiltrable «un hepatoenterotropismo» que le hace específicamente patógeno. Los hallazgos de COHEN y colaboradores nos obligan de ahora en adelante a registrar las características de la flora intestinal durante las hepatitis con vistas a explicar las *posibles diferencias individuales en la resistencia a la infección por el virus de la hepatitis epidémica*.

La hepatitis en colectividades sometidas a die-

tos similares.—Repetidas veces se ha visto cómo en prisiones, asilos, batallones, etc. (es decir, en grupos humanos que llevan una alimentación uniforme y que, por tanto, muestran una flora intestinal bastante similar y monótona), se infectan casi todos los individuos, en masa y sin apenas excepciones, cuando por vía digestiva reciben el virus de la hepatitis epidémica (ejemplos recientes de una colonia de NEEFE y STOKES), y que en cambio las personas de aquella colectividad que llevan otra alimentación más variada, aunque estén sujetos al mismo medio ambiente y al mismo género de vida, *no se infectan con tanta regularidad por el mismo ultravirus*. Estos, en cambio, presentan marcadas diferencias en su flora intestinal, comparada con la del resto de la colectividad. Es cierto que las dietas de tales colectividades suelen ser deficientes en proteínas de primera calidad, en vitaminas A y C, así como en algunos factores del complejo vitamínico B; y asimismo es innegable que casi todos los individuos integrantes de dichas colectividades presentan un *síndrome carencial más o menos fácilmente demostrable por la exploración clínica*. Por ello tendría especial interés estudiar los caracteres de la hepatoenteropatía y especialmente de la disbacteriosis intestinal en dichas colectividades.

Si se quiere hacer una profilaxia eficaz de la hepatitis, e incluso si queremos encontrar un tratamiento verdaderamente útil de esta enfermedad, creemos imprescindible estudiar más de cerca los caracteres de esta simbiosis del virus con la flora intestinal. Desgraciadamente, hasta el momento actual no se han hecho tales estudios, ni siquiera en las experiencias de transmisión experimental de la hepatitis epidémicas de hombre a hombre (HAYENS y colaboradores, 1945-46).

En apariencia, el ultravirus de la hepatitis epidémica posee un hepatoenterotropismo manifiesto, y de ahí la importancia predisponente de que exista una H. E. previa.

Ahora bien: es preciso admitir que, al menos en muchos casos, dicha H. E. sería totalmente latente desde el punto de vista clínico, y también que adopta en su exteriorización las mas variadas formas clínicas. De ahí la dificultad del problema, puesto que, al menos en la mayor parte de los casos, el virus ataca a sujetos aparentemente sanos y generalmente jóvenes. Sin embargo, es innegable que *con progresiva frecuencia vemos crecer ante nuestros ojos el número de enfermedades latentes clínicamente* y, especialmente, el número de *hepatoenteropatías asintomáticas* o prácticamente tales. Incluso en sujetos que «parecen vender salud» encontramos incidentalmente fuertes aclorhidrias, o colecistopatías calculosas, o síndromes cardiovasculares o renales avanzados, etc., etcétera. Pero eso, si; todos estos casos hemos visto que se acompañan de pronunciadas disbacteriosis intestinales.

REQUERIMIENTOS NUTRITIVOS DE LA FLORA
INTESTINAL

La relación del estado de nutrición con la susceptibilidad a la infección se ha complicado en estos últimos años ante dos nuevas adquisiciones de la Biología sobre los requerimientos nutritivos de las bacterias, y especialmente de las bacterias intestinales. Así, por ejemplo, se ha comprobado que muchas bacterias intestinales requieren específicamente determinadas vitaminas, aminoácidos y otros varios elementos nutritivos imprescindibles también para el huésped que las alberga.

Los experimentos de HOLT y colaboradores (1943-44) sobre el requerimiento de *thiamina* de la flora intestinal humana no dejan lugar a dudas. Además, se ha visto que cada bacteria tiene una marcada especificidad en su nutrición y no sólo requiere los mismos *factores de nutrición* necesarios al hombre y otros mamíferos, sino que los requiere en cantidades diferentes.

Por el contrario, en ocasiones, incluso es capaz de sintetizar algunos factores de nutrición necesarios para el organismo humano que los alberga. Esto ocurre, por ejemplo, con el coli normal, imprescindible para cada individuo (NISSLE, BAUMGARTEL, nosotros, etc.) y la riboflavina, etc.

Por otro lado, *ciertas sustancias químicas* (o metabolitos), *parecidas, pero no idénticas*, a los *«factores imprescindibles para la nutrición»*, son capaces de entrar en los mismos sistemas enzimáticos, en los cuales entran dichos factores, y entablar con ellos una competencia para ocupar su mismo lugar en aquel determinado sistema enzimático. Ahora bien: tales *sustancias análogas* no pueden ejecutar la misma función biológica que el factor indispensable al que se parecen. El ejemplo más corriente a este respecto se refiere precisamente a la acción de las sulfamidas sobre la flora intestinal. Estas sustancias entran en competencia con el ácido paraaminobenzoico (integrante, como se sabe, del complejo B) y le desplazan de los complejos sistemas enzimáticos de la bacteria, con lo cual ésta queda inhibida en su actividad.

No lejanos a estos hechos están los hallazgos de FOSTER y colaboradores (1944) antes mencionados, referentes al efecto de la dieta sobre la susceptibilidad a las infecciones por virus. Los autores han encontrado que la infección por el virus de la poliomielitis en los ratones es *más difícil en los animales que lleven una dieta restringida*, y sobre todo en *thiamina*, por lo cual deducen que la hipothiaminosis disminuye la susceptibilidad de estos animales a la infección por virus. En experimentos de alimentación por parejas han demostrado que este efecto es específico e independiente de la mayor inyección de alimentos consecutiva a la anorexia que provoca la deficiencia de *thiamina*.

Por último, *el aumento de la producción intestinal del indol*, y también probablemente del ácido 3-acético-indol o *hétero-auxina*, complica la cuestión de la disbacteriosis intestinal, pues nosotros hemos comprobado la frecuencia con que aumenta el indol urinario en las deficiencias de nutrición humanas, *mientras paralelamente se agravan las alteraciones de la flora intestinal*. Y de otra parte, KODICEK y colaboradores (1945-46) han demostrado que precisamente los tóxicos de esta índole son los que condicionan más específicamente la *producción de la deficiencia de ácido nicotínico*, y, por tanto, la aparición de pelagra mucho más que la escasez misma de ácido nicotínico en la dieta. Precisamente por la riqueza del maíz en 3-ácido-indol o heterauxina es por lo que este cereal y otros productos alimenticios son más pelagrógenos. Parece ser que la asociación de esta sustancia con leche o con otros alimentos proteínicos determina en los animales de experiencia una *acción tóxica definida de efectos pelagrógenos*, y que *particularmente ocurre así cuando la dieta es escasa en proteínas*, y sobre todo en proteínas pobres en triptófano, como las del maíz. Hay motivos para pensar que también la disbacteriosis intestinal puede provocar no sólo un aumento de hetero-auxina, sino un mayor consumo de triptófano.

Para terminar, recordaremos, como decíamos al principio de este trabajo, que, más que una determinada deficiencia de nutrición, lo que importa para crear la *susceptibilidad del hígado o, por mejor decir del «couple» hepatoenteral a los agentes tóxicos e infecciosos*, es un equilibrio de la alimentación y, por tanto, un equilibrio en el intestino entre diversos aminoácidos y ciertos factores del complejo vitamínico B (algunos todavía no conocidos). De ahí que el simple estudio de las albúminas del plasma no sirva para poner de manifiesto una tan exquisita deficiencia como la que supone simplemente la pérdida de dicho equilibrio, pérdida en la que sólo participan algunos aminoácidos. Encontramos una nueva prueba de ello en los recientes experimentos de MACCALLUM y MILES (enero de 1946), quienes han demostrado que el virus de la hepatitis epidémica del hombre sólo se transmite a las ratas por los filtrados de las heces, etcétera, cuando estos animales han sido sujetos a una dieta deficiente en diversos aminoácidos. En tales animales deficientes no sólo provoca el virus lesiones hepatoesplénicas, sino que también aparecen lesiones hemorrágicas en el intestino y en los ganglios linfáticos, y en cambio dichos animales parecen totalmente normales. Como se ve, estos experimentos nos dicen lo mismo que nuestras observaciones clínicas. Es decir, que para conocer la predisposición a las hepatitis es *preciso llegar a explorar mejor semejantes deficiencias complejas* y, además, estudiar más aguda y detenidamente la flora intestinal.

CONCLUSIONES

Si bien los argumentos derivados de la experimentación animal y de numerosas observaciones clínicas indican claramente que las deficiencias de nutrición pueden predisponer a la infección por el virus de la hepatitis, y desde luego agravar en algunos casos la evolución de esta enfermedad epidémica, no es posible asegurar que las deficiencias de nutrición predispongan claramente o ni siquiera fomenten el desarrollo de esta infección, pues los medios de exploración utilizados corrientemente para diagnosticar las deficiencias de nutrición leves no permiten descubrir cuáles son aquellos «factores específicos de la nutrición» cuya deficiencia (primaria o condicionada) predispone o agrava la hepatitis infecciosa.

Hasta ahora el factor verdaderamente decisivo para adquirir o no la infección es la presencia y abundancia del ultravirus durante una epidemia; es decir, la existencia de un foco o reservorio epidémico, que al no extinguirse completamente da lugar a los casos endémicos o bien a nuevos brotes epidémicos. Tal vez predisponga asimismo a la hepatitis la falta de una inmunidad natural que hasta ahora no se ha demostrado, pero cuya existencia parece probable, en vista de que algunas personas son infectadas difícilmente por el virus de la hepatitis.

De nuestras observaciones se desprende, asimismo que, caso de que realmente exista la predisposición a la hepatitis epidémica de tipo condicional, ésta dependería, más que de la cuantía o intensidad de las deficiencias de la dieta corriente en nuestro país, de la gravedad o intensidad de las alteraciones hepatoenterales o hepatoenteropatías. Estas provocan, como sabemos, una deficiencia de nutrición múltiple de las llamadas deficiencias de nutrición condicionadas. En este caso, tales deficiencias de nutrición serían selectivas y probablemente circunscritas a un equilibrio entre ciertos aminoácidos (o agrupaciones de los mismos) y determinados factores del complejo vitamínico B, no siempre demostrables con nuestros medios de exploración actual.

Dada la constancia de la disbacteriosis intestinal, propia de la hepatoenteropatía, que parece predisponer a la hepatitis, convendría estudiar más a fondo las características enterales de dicha hepatitis epidémica y especialmente las propiedades de la flora intestinal en estos casos para saber si existe o no una determinada interacción o simbiosis entre las bacterias intestinales y el ultravirus.

Madrid, diciembre de 1946.

BIBLIOGRAFIA

Los autores citados en el texto de este trabajo y no reseñados en la bibliografía que sigue pueden ser consultados en nuestro trabajo anterior, publicado en la *Revista Española de las Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición*, septiembre-octubre de 1946.

- AIKAWA (J. K.).—«Hypersensitivity and rheumatic fever». *Annals Int. Med.*, tomo 23, pág. 969, 1945.
- ANDERSEN (T. T.).—«The etiology of hepatitis epidémica (epidemic jaundice)». *Acta Med. Scandinav.*, tomo 93, pág. 209, 1937.
- BEST (CH. V.).—«Factors affecting fat transport in the animal body». *Am. Jour. Digest. Dis.*, tomo 13, núm. 5, págs. 155-160, mayo de 1946.
- BERGSTRAND (H.).—«Über die Akute und Chronische Gelbe Leberatrophie». Edit. por G. Thieme. Leipzig, 1930.
- CANNON (P. R.).—«Antibodies and the protein reserves». *J. Immunologie*, tomo 44, pág. 107, 1942.
- CANTAROW (A.) y TRUMPER (M.).—«Clinical biochemistry», páginas 132-164. Saunders y Cía. Tercera edición, 1945.
- CAPPS (R. B.) and BARKER (M. H.).—«The significance of rest and exercise and the diagnosis and management of infectious hepatitis: read at the meeting of the American Society of Clinical Investigation, 1946.
- COHEN (S. S.) y ANDERSON (T. F.).—«Chemical studies on hostvirus interactions. I. The effect of bacteriophage adsorption on the multiplication of its host, *Escherichia coli* B». *Journal of Exper. Med.*, vol. 84, núm. 5, págs. 511-25.
- DELBRÜCK (M.).—«Advances in enzymology and related subjects of biochemistry, tomo II, pág. 1. Nueva York: Interscience Publishers, 1942.
- DROLLER (H.).—«An outbreak of hepatitis in a diabetic clinic». *Brit. Med. Journ.*, núm. 4400, pág. 623, mayo de 1945.
- ECHVERRÍA (E.).—«Mayor frecuencia y gravedad de las hepatopatías en la época actual». *Rev. Esp. de las Enferm. del Aparato Digest. y de la Nut.*, tomo III, núm. 1, págs. 9-15.
- ELÍAS (H.) y SCHWIMMER (D.).—«Hepatotoxic action of diethylstilbestrol». *Amer. Journ. Med. Sci.*, pág. 602, Filadelfia, 1945.
- ENDICOTT (K. M.), KORNBERG (A.) y DAFT (F. S.).—«Lesions in rats given sulfathiazole, sulfadiazine, sulfanilamide, sulfamerazine, sulfapyrazine, or acetylsulfadiazine in purified diets». *Pub. Health Rep.*, tomo 59, pág. 49, 1944.
- GARDNER (F.), STEWART (A.) and MCCALLUM (F. O.).—«Therapeutic effect of induced jaundice in rheumatoid arthritis». *Brit. M. J.*, tomo II, págs. 677-679, 17 de noviembre de 1945.
- GILLMAN (T.) y GILLMAN (J.).—«Hepatic damage in infantile pellagra». *Journ. Amer. Med. Ass.*, vol. 129, pág. 12, 1945.
- GOLDSMITH (E. D.), GORDON (A. S.), FINKELSTEIN (G.) y CHARPPIER (H. A.).—«Suggested therapy for prevention of granulocytopenia induced by thiourea». *J. A. M. A.*, tomo 125, página 847, 22 de julio de 1944.
- GROSSMAN (M. I.) e IVY (A. C.).—«Nutrition and resistance to infection». Editorial de *Gastroenterology*, vol. 6, núm. 3, páginas 212-215, marzo de 1946.
- CYÖRGY (P.), SEIFTER (J.), TOMARELLI (R. M.) y GOLDBLAT (H.).—«Influence of dietary factors and sex on the toxicity of carbon tetrachloride in rats». *Journ. of Exper. Med.*, vol. 83, número 6, págs. 449-63, 1946.
- HAVENS (W. P.).—«Period of infectivity of patients with homologous serum jaundice and routes of infection in this disease». *Journ. of Exper. Med.*, vol. 83, núm. 6, págs. 441-49, 1946.
- HAVENS (W. P.).—«Immunity in experimentally induced infectious hepatitis». *Journ. of Exper. Med.*, vol. 84, núm. 5, páginas 403-7, 1946.
- HOAGLAND (C. L.) and SHANK (R. E.).—«Infectious hepatitis: A review of two hundred cases». *J. A. M. A.*, tomo 130, páginas 615-621, 9 de marzo de 1946.
- LEWICKI (E.).—«Disenteria, afecciones disentéricas e ictericia de guerra». *Wien. Klin. Wschr.*, núms. 35 y 36, pág. 538, 1943.
- LUCKÉ (B.) y MALLORY (T.).—«The fulminant form of epidemic hepatitis». *Am. Journ. of Pathol.*, tomo 22, núm. 5, páginas 867-921, septiembre de 1946.
- MCCALLUM (F. O.) y MILES (J. A. R.).—«Transmissible disease in rats inoculated with material from cases of infectious hepatitis». *Lancet*, tomo I, págs. 3-5, 5 de enero de 1946.
- MEIENBERG (L. J.) y SNELL (A. M.).—«Nutritional deficiency as a Probable cause of hepatic damage in repatriated prisoners of war». *Gastroenterology*, vol. 7, núm. 4, págs. 430-442, octubre de 1946.
- MURPHY (W. J.) y PETRIE (L. M.).—«Outbreak of infectious hepatitis, apparently milk-borne». *Am. J. Pub. Health.*, tomo 36, págs. 169-173, febrero de 1946.
- NEEDHAM (J.).—«Biochemistry and morphogenesis». Cambridge University Press, Cambridge, 1942.
- OLIVER PASCUAL (E.), SANZ IBÁÑEZ (J.), CASTILLO (E.), GALÁN (J.), OLIVER PASCUAL (A.) y HERNÁNDEZ (M.).—«Contribuciones etiológicas al problema de las hepatitis agudas infecciosas, etc.». *Rev. Esp. de las Enferm. del Aparato Digest.*

- tivo y de la Nutr., tomo V, núm. 5, págs. 573-627. Resumen de la bibliografía anterior a la primavera de 1946.
- READ (M. R.) and OTHERS.—«Infections hepatitis: presumably food-borne outbreak». *Am. J. Pub. Health*, tomo 36, páginas 367-370, abril de 1946.
- ROSE (B.).—«Studies on blood histamine in patients with allergic disease». *J. Clin. Investigation*, tomo 20, pág. 419, 1941.
- SCHÖNHEIMER (R.).—«The dynamic state of body constituents». *Cambridge Univ. Press*, segunda edición, 1946.
- SFICER (S. S.), DAFT (F. S.), SEBRELL (W. H.) y ASHBURN (L. L.).—«Prevention and treatment of agranulocytosis and leukopenia in rats given sulfanilylguanidine of succinyl sulfathiazole in purified diets». *Pub. Health Rep.*, tomo 57, pág. 1559, 1942.
- TOTTER (J. R.), SHUKERS (C. F.) y OTHERS.—«Studies on the relation between vitamin M, xanthopterin and folic acid». *Journal Biol. Chem.*, tomo 152, pág. 147, 1944.

- TROISIER (J.) y CLÉMENT (R.).—«Les ictères infectieux». G. Doin et Cie. Editores. 1930.
- UNGAR (G.).—«Endocrine function of the spleen and its participation in the pituitary-adrenal response to stress». *Endocrinology*, tomo 37, núm. 5, págs. 329-341, noviembre de 1945.
- WAISMAN (H. A.) y ELVEHJEM (C. A.).—«Role of biotin and «folic acid» in nutrition of rhesus monkey». *J. Nutrition*, tomo 26, pág. 361, 1943.
- WOOD (D. A.).—«Pathologic aspects of acute epidemic hepatitis, with especial reference to early stages». *Arch. of Pathology*, tomo 41, núm. 4, págs. 345-375, abril de 1946.
- WRIGHT (L. D.) y WELCH (A. D.).—«Folic acid, biotin and pantothenic acid deficiency and liver storage of various vitamins in rats fed succinylsulfathiazole in highly purified rations». *J. Nutrition*, tomo 27, pág. 55, 1944.

Divulgaciones nacionales

CATEDRA DE HIDROLOGIA MEDICA

Profesor: Dr. San Román.

TRATAMIENTO HIDROMINERAL EN LA LITIASIS BILIAR

por el

Doctor J. ROMERO ESCASSI

La litiasis biliar es una de las enfermedades en las que el tratamiento crenoterápico obtiene más beneficiosos efectos, siendo el número de estos enfermos bastante considerable, sobre todo en la mujer, que padece esta afección en una proporción de 3 a 1 con relación al hombre.

Teniendo en cuenta la cronicidad y la evolución alternante de esta afección, que lleva en muchos casos a que enfermos poco constantes a abandonar o no perseverar en los tratamientos médicos al uso, y en otras ocasiones a enfermos rebeldes a la idea de una intervención operatoria, es muy frecuente que el internista se vea precisado a indicar esta forma terapéutica.

* * *

Para el tratamiento hidroterápico de la litiasis biliar se pueden utilizar tres tipos de aguas: las alcalinas, las cloruradosulfatadas y las aguas poco mineralizadas de acción preferentemente diurética.

Aguas alcalinas.—Son aquellas integradas por bicarbonatos alcalinotérreos, predominando el bicarbonato sódico. Por regla general, presentan un gran contenido de CO_2 , es decir, se trata de aguas gaseosas.

Los más famosos manantiales de esta categoría son el de Vichy, que contiene un 5 por 100 de bicarbonato sódico y una cantidad de CO_2 libre a volúmenes de 35-98 por 100. De los varios manantiales que la integran, hay toda una gama de termalidad utilizable en distintas indicaciones terapéuticas.

La de Vals, también con varias fuentes de emergencia, contienen 2 gramos de bicarbonato sódico por litro en las fuentes débiles y otras con más de 9 gramos. Son ferruginosas, y contienen, ade-

más, bicarbonato de cal y magnesia y sulfato y cloruro sódico. Contienen CO_2 .

Las estaciones alemanas de Neuenhar y la de Ems son también de este tipo alcalino.

Los manantiales españoles son muy abundantes y muy mineralizados. Entre ellos gozan de especial prestigio Marmolejo, con aguas frías bicarbonatadas mixtas. Mondariz, de riqueza análoga, pero casi toda su composición la integra el bicarbonato sódico. Onteniente, Burjasot y Borines están comprendidas también en este tipo. Cabreiroá, en Galicia, tiene una mineralización total de 3,5 gramos, en forma casi toda ella de bicarbonato sódico.

Las aguas bicarbonatadas cálcicas de Lanjarón y Alzola, entre otras, pueden utilizarse en el tratamiento de la litiasis.

Propiedades y acción.—Sobre la función biliar, su acción es colagoga, colerética y colecistotónica. Sobre el esfínter de Oddi son antiespasmódicas; además, son estimulantes de la función cefalógena y cetolítica.

Por su alcalinidad neutralizan el ácido clorhídrico de las secreciones gástricas. Por su contenido en CO_2 aumentan la excitabilidad del músculo de la pared, por lo que pueden utilizarse en casos de atonía gástrica. El quimismo gástrico no es modificado después de una cura alcalina.

En ayunas, el bicarbonato puede atravesar el estómago sin descomponerse, pudiendo absorberse por el intestino, y fijado en el hígado puede ser eliminado posteriormente por la bilis o librado progresivamente a la sangre para ser eliminado por la orina. BECKMANN ha podido alcalinizar la bilis con tres dosis diarias de 50 centigramos de bicarbonato sódico. Esta desviación del pH bi-

liar, en sentido alcalino, tiene gran importancia bactericida, siendo capaz de asepticar a portadores de bacilos paratíficos resistentes por otros métodos.

Algunas aguas alcalinas son intensamente diuréticas. El pH urinario muestra al comenzar una cura un ascenso que, a partir del noveno o décimo días, desciende al estado inicial.

Acción clínica de las aguas alcalinas.—Los procesos vesiculares de infección subaguda son influenciados muy favorablemente. Las fuertes son consideradas como excitantes del hígado, por lo que pueden determinar congestiones hepáticas, crisis vesiculares y también descargas diarreicas. La denominada crisis termal aparece casi siempre que se administran grandes dosis de aguas alcalinas.

Hoy se tiende a reducir la cantidad de agua administrada en previsión de estos fenómenos, que en otro tiempo eran tomados como indicio del éxito de la cura.

Técnica de la cura.—Ya hemos indicado anteriormente cómo en la actualidad se tiende a una dosificación menor, pues se cree que es tanto más eficaz cuanto más silenciosa. Se comienza con pequeñas dosis en inyección, vigilando el grado de susceptibilidad hepatobiliar. Se debe practicar la cura al pie mismo del manantial, pues el enfriamiento (en las calientes) y la pérdida de CO_2 en las gaseosas disminuyen su eficacia.

En litiasicos, cuando la afección ha producido una intensa repercusión hepática (congestión, esclerosis inicial, cólicos muy recientes o intensos), debe dejarse un intervalo de algunas semanas para comenzar la cura.

Está contraindicada en casos de infecciones biliares intensas, en ictericias, bien sean obstructivas o por hepatitis, y en caso de obstrucción calculosa de las vías biliares.

Las contraindicaciones han perdido importancia desde que la administración más prudente de las dosis se viene practicando.

Aguas cloruradosulfatadas.—Se caracterizan estas aguas por contener sulfatos de calcio, sodio o magnesio junto con el cloruro sódico.

También poseemos en España importantes manantiales en este tipo. Cestona contiene 5 gramos de cloruro sódico y 1,5 gramos de sulfato cálcico. Fitero Nuevo (Navarra) y Zújar pertenecen también a este tipo.

Propiedades y acción.—Sobre las glándulas gástricas su acción se ejerce principalmente por el cloruro, mientras que sobre el intestino actúa electivamente el sulfato, estimulando la secreción y produciendo en el sistema porta una acción deplectiva en las raíces de éste, por lo que da lugar a una descongestión hepática. Sobre el hígado su acción es colerética, debido al SO_4 , aumentando la cantidad de secreción y de excreción de sales biliares; sobre la vesícula tiene acción colecistocinética.

BECKMANN ha demostrado que parte del Ca absorbido (en las sulfatodocálcicas) es eliminado por la bilis, por lo cual puede actuar localmente dicho ión sobre la mucosa de las vías biliares con efectos antiflogísticos y sedantes.

En general, con este tratamiento hidromineral se benefician considerablemente los litiasicos al disminuir en un tanto por ciento bastante considerable el número y la intensidad de las crisis, remitiendo los signos de congestión hepática, y en algunos casos se llega a lograr la expulsión de cálculos después de la cura.

Técnica de la cura.—Es la misma que se sigue con las aguas alcalinas, es decir, pequeñas dosis progresivas en inyección.

Están indicadas sobre todo en litiasicos, obesos, pletóricos con dificultades en la circulación portal. Tienen una acción más suave que las anteriores y, por tanto, están más indicadas en enfermos hipertensos, arteriosclerosos o debilitados.

Aguas clorurado-sulfatado-bicarbonatado-sódicas.—Estas aguas reúnen las propiedades de las alcalinas y de las cloruradosulfatadas. Contienen gran cantidad de CO_2 . Por su alcalinidad, son neutralizantes del exceso de acidez gástrica; sobre el intestino ejercen una función laxante y sobre la función biliar son coleréticas, sobre todo, y en menor grado colecistocinéticas, con inhibición del esfínter de Oddi. Actúan sobre la circulación portal.

Aguas diuréticas.—Caracterizan a estas aguas el ser de rápida absorción, circulación y eliminación. Tienen sobre la orina el poder de aumentar su capacidad de dilución, disolviéndose mejor el ácido úrico y evitando se constituyan núcleos de cristalización. Están comprendidos en estas aguas dos grupos de mineralización muy diferentes: débilmente mineralizadas unas, formando su residuo sobre todo el bicarbonato cálcico, y otro grupo de mineralización baja, pero algo mayor que el de las anteriores. En este grupo poseemos muy importantes manantiales: Lanjarón, Morgovejo, Castromonte, Borines, Sobrón, etc., son, entre otros, los más notables.

Propiedades y acción.—Como hemos dicho antes, la rapidez de absorción, de circulación y eliminación son las características más señaladas de estas aguas.

En ayunas, estas aguas son muy bien toleradas y rápidamente hacen su tránsito al intestino, donde, por la circulación portal, es llevada rápidamente a la sangre y a los medios humorales intersticiales. A las tres o cuatro horas de ingerida se puede recoger un volumen igual o mayor de orina. La intensidad de los intercambios entre las células, el sistema lacunar y la sangre da lugar a una especie de lavado intersticial, con rápida eliminación de los residuos intermediarios que recargan los tejidos. Provocan un aumento en la eliminación

del ácido úrico, de los tejidos por disolución y eliminación urinaria.

Las sulfatadocálcicas, además de su acción diurética, tienen efectos análogos a los de las clorurosulfatadas ya mencionadas anteriormente.

Técnica de la cura.—Ante todo hay que ser muy prudentes en la administración a los enfermos, ya que está absolutamente contraindicada en enfermos con una insuficiencia renal avanzada con exagerado grado de uremia; también lo está en la nefritis aguda, en las hipertrofias prostáticas acenauadas, tuberculosis renal, ptosis gástrica, estenosis pilórica e insuficiencia grave de miocardio.

Las frías tienen su principal indicación en bebidas, comenzando por pequeñas dosis (100 gramos en ayunas), aumentando progresivamente las cantidades hasta llegar a un total de tres o cuatro litros en el día, vigilando la eliminación urinaria.

Conviene hacer reposo, ya que con ello se disminuye la presión portal, con beneficio de la absorción del agua.

* * *

Por lo dicho se ve que en el tratamiento de la litiasis biliar la indicación más apropiada de la cura hidromineral lo es en bebida; pero también pueden utilizarse otros métodos, tales como baños, duchas, etcétera. También tiene importancia el factor climático.

Los baños generales constituyen la técnica más utilizada después de la de inyección. Los efectos dependen de su temperatura y duración. Los tibios son sedantes; los fríos o los calientes de corta duración tienen más bien un efecto estimulante. Los baños generales resultan un complemento utilísimo para hacer más tolerable la cura de bebida y evitar las reacciones de ésta. La técnica de elección es el baño tibio entre 32-36°, y con una duración de veinticinco minutos aproximadamente.

Las duchas no tienen apenas empleo; en las locales hay que ser muy prudentes, pues el efecto per-

cutor del agua puede ser útil como revulsivo en casos de congestión hepática, pero peligroso en las litiasis dolorosas. En estos casos se puede utilizar la ducha babeante a temperatura bastante elevada (45°). Se administra con el enfermo acostado en un tiempo de duración de unos cinco minutos. Tiene una acción sedante y descongestionante.

En algunos sitios se utiliza la aplicación de cataplasmas en forma de sacos o compresas de barro, con una temperatura de 45 a 55°. Tienen un efecto hiperemiante sobre la piel y descongestionante sobre los órganos internos. Por tanto, ejercen una acción analgésica y antiespasmódica. El clima de altura moderada entre los 600 y 1.000 metros, sin variaciones bruscas de temperatura, es el más indicado para esta clase de enfermos. Los climas marinos, calientes y húmedos no son recomendables.

* * *

Ya se ha hablado al exponer las distintas clases de aguas que se emplean en estos tratamientos algo sobre las indicaciones y contraindicaciones de ellas.

El tratamiento crenoterápico en general está indicado en todos los estadios y formas de la litiasis biliar, desde los cálculos de escasas manifestaciones a los que presentan cólicos intensos y a los operados. Solamente los estados agudos y febriles o las profundas alteraciones de otros órganos contraindican esta cura. Ya se ha mencionado que en los cólicos muy recientes e intensos debe dejarse algún intervalo de calma antes de iniciar la cura. Las infecciones biliares sí dan fiebre y las ictericias en evolución también contraindican el tratamiento crenoterápico.

Las mejores formas y las más indicadas son aquellas de evolución tórpida, solamente reveladas por pequeños dolores vesiculares o trastornos dispepticos.

En otro tiempo se perseguía obtener la expul-



BETABION

Vitamina B₁

Acreditadísimo en la terapéutica y profilaxis

Tabletas de 3 mg. — Ampollas de 5 mg.

«Fuerte»: Ampollas de 25 mg. — «Fortísimo»: Ampollas de 100 mg.

E. Merck

C. S. 110

sión o la disolución de los cálculos con el tratamiento hidromineral. Hoy día debe rechazarse esta finalidad terapéutica, que incluso debe ser considerada como una complicación.

Se pretende que los pacientes con anacidez gástrica toleran peor las aguas sulfatadas que las cloruradas.

Todavía no está suficientemente esclarecido el modo de acción de las aguas minerales. Es cierto que el ión sulfato exalta la secreción del hígado, pero sólo a dosis diez veces mayores que la dosis

ordinaria del agua de Karlsbad (Stransky). En experimentos en animales se ha comprobado que dicha agua favorece la producción de glucógeno. Evidentemente, el misterio está en la especial proporción de mezcla de los diversos minerales y de la ionización del agua recién salida del manantial; por esto las curas domiciliarias son calificadas de muy poco eficaces por algunos autores. Tampoco está muy acreditada la eficacia de algunos comprimidos que artificialmente expenden algunas casas (Schering).

CIENTÍFICOS SAGACES

por el

Doctor JOSE MEGIAS VELASCO

Médico fisiólogo del P. N. A. de Gandía.

Como creo que al lector le interesan los temas científicos de trascendencia, y, sobre todo, aquellos relacionados con la Medicina en su parte práctica y tangible para todos, que es la de los tratamientos, o sea en la cristalización de esos largos estudios y experimentos que se resumen por la aparición de una nueva droga, de un nuevo remedio o de una nueva manera de curar una de tantas enfermedades como de continuo nos amenazan, o como podemos física o moralmente cuando nuestro cuerpo la soporta o cuando nuestro espíritu se aflige al verla padecer a nuestros semejantes, a nuestros familiares, a nuestros amigos. Por esto, hoy me permito escribir estas líneas para contaros algo que más bien parece un cuento, pero uno de esos cuentos en que, siendo el protagonista un poco travieso, inquieto al principio de la historia, en su momento crucial, cuando parece que sobre él caerá el castigo de este proceder ligero, entonces interviene una hada buena que oye su arrepentimiento, y, creyendo en su rehabilitación, le ayuda y protege, y por esta su intersección, en vez de la catástrofe logra el triunfo. Pero basta de preámbulos, y vayamos al hecho.

Erase un enfermo de estómago de hacía muchos años; allá por el año 1921 empezaron sus padecimientos, que no le dejaban tranquilo, y esto que dicho enfermo era médico, y no un médico cualquiera, sino uno prestigioso, inteligente y dotado de todos los medios necesarios, pudiendo recurrir a todos los adelantos que fueran precisos para tratar su dolencia; pero, a pesar de ello, su mal no le dejaba, su tratamiento era severo, medicamentos, comidas limitadas y regladas minuciosamente (y más bien que de comida en el magnífico significado que esta palabra encierra se podía llamar «alimentarse» lo que este hombre hacía, pues lo que le era permitido co-

mer eran cosas insípidas, escasas, con condimentos raros), que ni le quitaban la enfermedad ni le saciaban el honesto deseo de comer, le quitaban el hambre, lo cual es triste, aunque quizá alguna vez sea suficiente.

Pero su enfermedad seguía, unas veces un poquito mejor, otras veces algo peor, o sea el curso crónico de una dolencia, y eso durante años y años. Hasta que allá por el año 1941 la cosa se empeoró considerablemente; empezó una fiebre alta, y todo el cuadro mucho más agudo y grave, diagnosticándosele una fiebre bilioséptica; como es natural, se intensifica todo el tratamiento, medicamentos, alimentación severísima, etcétera, etc., que calmaron un poquito el proceso, pero dejando entrar la duda y el desaliento en el ánimo del enfermo, hasta tal punto que llegó a ese momento de rebeldía en que se aparta de las normas establecidas, y decide regalarse con una buena comida, pero una comida que hiciera realidad los anhelos de tantísimos años, una comida que le «vengara» de esa «alimentación» severa e insípida a que estuvo sometido. Y entonces se preparó un menú pantagruélico, empezando por «callos con picantes» y siguiendo por el estilo.

Como veréis, esto casi equivale a un suicidio, moral desde luego, puesto que fué la bancarrota de toda una norma seguida durante tanto tiempo, y físico, porque sus consecuencias podrían resultar fatales. Pero lo hizo, y yo creo que en cuanto pasaron los efectos del banquete empezaría a remorderle la conciencia, a pensar en lo que se acercaba, en las consecuencias que podrían desarrollarse, y entonces empezaron a pasar horas y horas, y no pasaba nada, y el enfermo venga a observarse y a no notar nada, hasta que se durmió, y en esa noche es cuando el hada buena de que hablamos al principio intervendría, y el resultado fué que al día siguiente se encontró li-

bre de molestias, ¡estaba curado! Y el que era un científico se dedicó a esperar, a que pasaran días, viendo con la consiguiente sorpresa y satisfacción que seguía bien.

Al ver estos magníficos resultados, se supuso que, posiblemente, era debido a que, por aquel entonces, y casualmente la enfermedad había hecho crisis, y se siguió un tratamiento más suave. Pero al año aproximado de este banquete empezaron de nuevo las antiguas molestias, y entonces este enfermo, que es inteligente, pensó *sagazmente* si no era una realidad la relación existente entre su curación y la comida con que se obsequió a sí mismo.

Y en vista de ello, se decidió a ir probando en sucesivas comidas los platos que componían aque-

lla célebre y lejana. Y volvió a comprobar que al comer «callos» (ya sin picante, claro está) le desaparecieron de nuevo todas las molestias. Claro está, el hombre se sintió satisfechísimo, y empezó a estudiar la relación existente científicamente ante aquel resultado, y es así como se ha llegado después de intensos y profundos estudios de investigación en enfermos de estómago, reumatismo, etc., a lograr un compuesto que el autor y personaje de esta historia, doctor M. Gracián, ha denominado extracto R, y que aunque actualmente sigue en estudio, su empleo está logrando curaciones muy alentadoras y efectivas.

Como veréis, el encabezamiento de estas líneas corresponde a su cometido, un espíritu científico lo suficientemente sagaz para adaptarse a la realidad, interpretándola favorablemente.



ACADEMIA MÉDICO-QUIRÚRGICA ESPAÑOLA

(Sesión del día 17 de marzo de 1947.)

Presidencia: DR. ANTONIO M.^a VALLEJO DE SIMÓN, *presidente*.

«ABSCESO PULMONAR EN UNA NIÑA EN LA EVOLUCIÓN DE UNA FIEBRE TIFOIDEA»

Doctor H. Vidal Juárez.—La duración y evolución de la fiebre tifoidea es bastante menor en el niño que en el adulto; es corriente en el niño una curación de tres-cuatro septenarios, cuando en el adulto puede prolongarse mayor número de semanas y hasta de tres meses con las consiguientes complicaciones. A partir de la tercera semana es cuando se presentan las complicaciones y de muy diverso orden, que en la actualidad se llegan a yugar bien con las sulfamidas o con la penicilina.

El caso motivo de esta comunicación se refiere a una niña con una fiebre tifoidea, que a la cuarta semana de evolución desarrolla un absceso pulmonar, que el tratamiento médico consigue la curación.

Doctor Figueroa Egea.—No siempre los abscesos pulmonares en el curso de la fiebre tifoidea siguen la evolución favorable como el historiado. No son raros los enfermos que para conseguir su curación han de ser intervenidos quirúrgicamente, pues fueron fracasando, uno a uno, los tratamientos médicos hasta hoy utilizados.

«LAS CONTRAINDICACIONES DE LA INSULINA»

Doctor Guijosa Pernús.—Sin referirnos a las complicaciones que pueden aparecer en el curso de la terapéutica insulínica, ni a las enfermedades que cursan con hipoglucemia espontánea (ciertos adenomas pancreáticos con hiperinsulinismo, thesaurismosis glucogénica de von Gierke), en las que resulta ilógico el empleo de la insulina, existen con

relativa frecuencia casos en los que, a primera vista, está indicada la insulina, pero en los que, no obstante, habrá el médico de abstenerse de su empleo ante factores clínicos acompañantes que la contraindican. ¿Cuáles son estos factores? Los dividiremos en cuatro grupos: endocrinos, circulatorios, hepáticos y renales.

1.º Los addisonianos; en la insuficiencia suprarrenal tenemos la primera y más importante contraindicación de la insulina, no sólo en las formas evidentes, sino en las formas larvadas u oligosintomáticas de déficit suprarrenal, muchas de ellas acompañadas de adelgazamiento y anorexia. En estos sujetos delgados, inapetentes, con pigmentación de mucosas, hemos de ser muy cautos con la insulina; siempre dosis pequeñas y forzando la inyección de hidratos de carbono.

Igual diremos de la insuficiencia prehipofisaria, como adelgazamiento tipo Simmond; hipogenitalismo secundario, síndromes destructivos de la antehipofisis.

2.º El factor circulatorio, de opinión muy dividida, tanto en los trastornos de la circulación periférica—arteritis obliterante—como en los casos de angina de pecho y el infarto de miocardio en los diabéticos. Son casos en los que consideramos contraindicada la insulina, como igualmente la adrenalina, en los enfermos de angina de pecho.

3.º El factor hepático, ante el que, antes, era dogma glucosa e insulina, pero en la actualidad debe ser aporte de albúminas, colina, metionina, determinadas sales y elementos vitamínicos, sobre todo en las hepatopatías parenquimatosas.

4.º El factor renal, tampoco permite su empleo;

no es lo mismo acidosis diabética que acidosis renal; también en estos casos de acidosis renal consideramos contraindicada la insulina e incluso perjudicial, por alterar la acción fijadora del agua en los tejidos.

Doctor Roda Pérez.—Entre las contraindicaciones de la insulina incluimos: los diabéticos graves con hipotensión y colapso, los diabéticos viejos con

ateroma vascular y todas las hepatopatías graves.

Doctor Botella Llusá.—Los vómitos incoercibles de las embarazadas deben considerarse hoy como contraindicación del empleo de la insulina; su más conveniente tratamiento es la inyección del acetato de desoxicórticosterona o aun las grandes dosis de glucosa, pero sin insulina, como aconsejan los clínicos de la escuela americana.

SOCIEDAD OFTALMOLÓGICA DE MADRID

(21 de febrero de 1947.)

Hemorragia profusa en el curso postoperatorio del pterigion, por los doctores Marín Amat y Marín Enciso.

Se trata de una mujer de cincuenta y tres años, ingresada en la Clínica de Oftalmología del Hospital Provincial de Madrid, a cargo de los mismos, que presentaba dacriocistitis supurada crónica y pterigion interno membranoso en ambos ojos.

Fué operada de extirpación de ambos sacos lagrimales en la misma sesión, sin que en el acto operatorio y en el curso postoperatorio ocurriese nada de anormal.

Pocos días después, el 3 de diciembre último (de 1946), se le extirparon en la misma sesión operatoria ambos pterigiones, sin que hubiera que lamentar la menor complicación. El curso postoperatorio fué perfectamente normal, y el día 7 del mismo mes se le suprimió el apósito; pero por la noche el ojo derecho comenzó a sangrar y hubo necesidad de vendarlo, con lo que se cohibió, pudiendo a la mañana siguiente suprimir de nuevo el vendaje.

La noche de este último día (8 de diciembre) se reprodujo otra vez la hemorragia en la pequeña herida operatoria del pterigion del ojo derecho, pero entonces de un modo extraordinario, sin que fuese suficiente la colocación de un apósito compresivo, que inmediatamente se empapaba de sangre, habiendo que renovarlo varias veces por el personal de guardia y emplear multitud de inyecciones coagulantes (de Cebión, de vitamina K, de coaguleno y de zimema), sin que pudiera cohibirse.

A la mañana siguiente la enferma se encontraba en estado lipotímico (fría, con pulso imperceptible y con vómitos), habiendo necesidad de ponerle una inyección subcutánea de 500 c. c. de suero fisiológico y hacerle una transfusión de sangre total del grupo O, de 300 c. c., con lo que la hemorragia se cohibió, sin que llegara a reproducirse.

Después, y lentamente, la enferma se fué reponiendo y se le pudo dar de alta, por curación, el 23 del mismo mes de diciembre de 1946.

Ante complicación de tanta importancia, pretendimos investigar la etiología, sin que los antece-

dentes familiares, la anamnesis y los análisis biológicos pusiesen nada en claro. Únicamente existía la circunstancia de tratarse de una mujer de muy pobre condición social y que llevaba mucho tiempo sometida a un verdadero régimen de hambre, es decir, en un estado de hipoavitaminosis, con la correspondiente repercusión en la disminución de la vitamina K y en la producción de la tromboquinasa.

Discusión.—El doctor Mario Esteban pregunta si no existía alguna causa local que motivara la hemorragia y que, por tanto, diera la explicación. El doctor Marín Amat contesta en sentido negativo, añadiendo que se trataba de un pterigion de tipo membranoso y, por consecuencia, muy poco vascularizado.

Pseudoglioma en ambos ojos de origen metastásico, por el doctor José L. del Río.

Se refiere a una niña de veintiséis meses de edad, que presenta un exantema morbiliforme, febril y de aparición brusca. Todo el cuadro desaparece al día siguiente. Pero en este día amanece con todo el cuerpo hinchado, hay oliguria intensa y un análisis de orina efectuado acusa albuminuria, hematuria y cilindruria. Sin gran variación en el cuadro, pasan dos días. En el cuarto día de enfermedad le aparece una mancha blanquecina, de forma anular y que cubre gran parte de la pupila en el ojo derecho. En el ojo izquierdo aparece otra mancha semejante al día siguiente, y se completa el cuadro de una uveítis bilateral, con reacción ciliar intensa y con hipopión. En este día se le empieza a aplicar penicilina (20.000 U. cada tres horas, hasta un total de 1.700.000 U.), con lo que el estado general mejora, la mancha del ojo izquierdo desaparece en las primeras veinticuatro horas y la del ojo derecho dura unos diez días.

El día en que fué explorada la niña (17 de enero) se observó: pequeña congestión periquerática, pupilas dilatadas y sin reaccionar a la luz, no observándose ninguna manifestación inflamatoria del polo anterior. A la luz oftalmoscópica se percibe un conglomerado blancoamarillento en el es-

pesor del vítreo, en ambos ojos, impidiendo observar el fondo del ojo, por lo que la visión tiene que ser nula. Hay hipotensión del globo ocular derecho.

Se destacan, pues, tres fases en esta historia clínica: una primera, de síntomas generales; una segunda, que, enmascarada por el cuadro de una nefritis, marcaría el tiempo que media entre la infacción general y la metástasis ocular, y, por último, una tercera fase de síntomas eminentemente oculares.

El diagnóstico es de *pseudoglioma de ambos ojos de origen metastásico*, consecutivo al proceso séptico que padeció la enfermita.

El pronóstico *quoad visum* es desfavorable, pues no se puede esperar ninguna recuperación de la visión.

Ahora bien: lo que sí creemos digno de destacar es el éxito de la penicilina en el tratamiento de estas metástasis oculares, sin la cual quizá ambos ojos, o alguno de ellos, hubiese terminado por la panoftalmia.

Cuerpo extraño enclavado en las capas externas de la esclerótica, al lado del nervio óptico, después de atravesar el globo ocular (con presentación de la pieza anatómica), por el doctor Marín Amat.

Se trata de un caso de accidente del trabajo referente a un obrero ferroviario que, estando ba-teando la vía, el día 21 de enero del año actual, le saltó un cuerpo extraño al ojo derecho, e inmediatamente le hicieron dos radiografías de la órbita, una frontal y otra lateral, esta última en dos exposiciones (mirada hacia arriba y hacia abajo), que resultaron positivas y demostraban la presencia de un cuerpo extraño intraocular.

Con este diagnóstico fué enviado el lesionado al doctor Marín Amat para su tratamiento el día 4 de febrero corriente, el cual de la exploración, pudo obtener los siguientes datos: herida perforante, lineal, de la córnea y del iris; presencia en el cristalino de una eminencia redondeada, blancoamarillenta, que daba la impresión de un cuerpo extraño (pero en el que la aplicación del electroimán gigante fué negativa); vítreo turbio, con la existencia sobre la retina, al lado de la papila, de otra

eminencia en un todo idéntica a la situada en el cristalino, por lo que se consideró, y de acuerdo con las radiografías, como el verdadero cuerpo extraño.

En su consecuencia, se fué a buscarlo por la vía escleral o posterior, introduciendo el dispositivo apropiado del electroimán gigante por la herida operatoria, sin que se consiguiera extraerlo, a pesar de las reiteradas tentativas, con lo que le enucleación del ojo se imponía, dado que estaba sin visión, afecto de una intensa iridociclitis y con un trocito de hierro en su interior.

Pocos días después fué enucleado el globo ocular, y en su disección se observaron las siguientes particularidades: 1.^a, desprendimiento total de la retina con abundante líquido subretiniano amarillento; 2.^a, ausencia de cuerpo extraño intraocular; 3.^a, la presencia de un foco hemorrágico circunscrito en la región ciliar y de una extensa zona de infiltración blanquecina en vías de organización; 4.^a, los pseudocuerpos extraños del cristalino y de la retina, que no eran otra cosa que un verdadero tatuaje por las sales de hierro, y 5.^a, la existencia de un nódulo duro al lado del nervio óptico, que, desbridado, resultó ser un trocito de hierro de forma triangular y de vértice punzante que estaba enclavado en las capas externas de la esclerótica, en el espacio de Tenon y enquistado por tejido reaccional dependiente de la capa externa del nervio óptico y de la cápsula de Tenon, lo que daba la explicación de seguir el cuerpo extraño los desplazamientos del globo ocular y, por tanto, la falsa localización radiográfica.

El autor termina su exposición haciendo un parangón entre los diferentes métodos de diagnóstico de los cuerpos extraños intraoculares: fisiológicos, geométricos, de inyecciones de sustancias opacas a los rayos X en la cápsula de Tenon y de las radiografías estereoscópicas, discriminando el valor de cada uno de ellos en los casos de esta índole.

Discusión.—El doctor Mier interviene para hacer la aportación de un curioso caso de cuerpo extraño enclavado en el nervio óptico, presentando dos preparaciones (cortes anteroposteriores del globo ocular) teñidas: el fondo con hemato-



BARACHOL

Contra la sarna, aplicando la pomada en las manos.

Evita enormes molestias y gastos.

(Censura sanitaria núm. 1.122.)

xilina-bosina y el sitio de implantación del cuerpo extraño (partícula de hierro) con el ferrocianuro potásico y ácido clorhídrico (reacción de Perl).

Réplica del doctor Marín Amat, quien agradece al doctor Mier la aportación de su interesan-

te caso, y manifestarle el hallazgo de células de microglia en la retina intoxicada por el hierro en un caso personal de cuerpo extraño intraocular, y que fué motivo de una comunicación a la Sociedad Francesa de Oftalmología el año 1934.

REGISTRO DE SUMARIOS

TOKO-GINECOLOGIA PRACTICA

(Madrid, diciembre de 1946.)

Marino.—Dermatosis. Embarazo gemelar. Muerte fetal.
Gómez Sigler.—Simpatectomía química sacra en Ginecología.
Bedoya.—Fundamentos de radiología obstétrica.

MEDICINA

(Madrid, enero de 1947)

Enriquez.—Porfiria congénita.
Vallejo de Simón.—Fiebres tifoexantemáticas en Madrid.
Argüelles.—Cifosis dorsal de los adolescentes.
Vallejo Nágera.—La investigación de la esquizofrenia en los últimos años.
R. Candela.—Exploración funcional del páncreas.
Civeira.—Enfermedad de Reiter.
Manuel y Piniés.—Hipertrofia cardíaca.

S E R

(Número 58. Madrid, 1947)

Izquierdo.—Parálisis infantil.
Agra.—Herencia y eugenesia.
Vidaurreta.—Lucha contra el cáncer.
Green.—Factores bioquímicos en la etiología del shock.
De la Villa y Nieto.—Desviaciones de la curva ponderal de los recién nacidos.
Gutiérrez de Allés.—Recogida de productos para la observación del fruto de la gestación malograda.
Silván.—El tracoma en España.

PRACTICA MEDICA

(Madrid, 15 de enero de 1947)

Verdes Montenegro.—Evolución de la lucha antituberculosa.
Carro.—El dolor gástrico en las enfermedades extragástricas.
Rubín.—Investigaciones analíticas en las enfermedades del sistema nervioso.
Pérez Argilés.—Intoxicación por la mandrágora.
Bravo y Fernández.—Factores etiológicos del accidente ferroviario.
Meana.—Personalidad psicopática mitómana.
Lain.—Organos de la vida vegetativa.

MEDICINA Y CIRUGIA DE GUERRA

(Madrid, febrero de 1947)

Piedrola.—Desinsectaciones mediante los nuevos insecticidas.
Aranda.—Heridas de tórax y tuberculosis pulmonar.
Medrano y Del Río.—Embriología del ojo.
Nieto.—Sobre el cuadro de inutilidades.
Argüello y Villalonga.—Parálisis infantil.

REVISTA DE SANIDAD E HIGIENE PUBLICA

(Madrid, febrero de 1947)

Callao.—Tipos de neumococo.
López Prior.—Fiebre recurrente en Granada.
Rico Avello.—Parálisis infantil.

FARMACOTERAPIA ACTUAL

(Madrid, febrero de 1947)

Armijo.—Hidrolizados de caseína en terapéutica.
Mateo y Albalad.—Potasio y acetilcolina.
Maldonado.—La novocaína como sensibilizadora del útero para la pituitrina.
Klappert.—Inyecciones intraarteriales.
Botella, Pereira y García.—El calcio-quinina en la Clínica obstétrica.
Sánchez.—Rigidez post-traumática del hombro.
Martín.—Peritonitis difusa y su tratamiento médico.
Blanco y Gutiérrez.—Gimnasia respiratoria en terapéutica.

GALICIA CLINICA

(La Coruña, febrero de 1947.)

Echeverri.—Cirugía ortopédica en las escuelas de las resecciones subperiósticas diafisarias.
Puente.—Posiciones del ciego.
Fontán.—Bloqueo funcional paroxístico del fascículo de His.
Martínez Gómez.—Confusión del olor con el sabor.
Quintanilla.—Arsenicales en un absceso pulmonar.
Santelices.—Obtención de oro coloidal sensible.
Bravo.—Penicilina en la meningitis otógena y en la osteomielitis.

GACETA MEDICA ESPAÑOLA

(Madrid, marzo de 1947)

Marín.—Técnica de la operación de catarata.
Garrido Lestache.—El niño en la Clínica quirúrgica.
Mussons.—Traumatología de urgencia en el medio rural.
Green.—Factores bioquímicos en la etiología del shock.
Martínez Sánchez.—Fiebre tifoidea.
Montero.—Raquitismo tratado con dosis masivas de vitamina D.
Marín.—Úlcera serpigiosa de la córnea.
Martínez Fernández.—El parto dirigido.

LA MEDICINA COLONIAL

(Madrid, marzo de 1947)

Rodrigo, Martínez y Rodríguez.—Fiebre recurrente.
Piedrola y Benítez.—Glucemia en la rabia experimental del conejo.
Bcato.—Parálisis por picadura de garrapata en el hombre.
Black.—Acción de los medicamentos antipalúdicos sobre el *plasmodium falciparum* «in vitro».

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. *El día sanitario*, por el Dr. Isidro de Magerit. INFORMATORIO PROFESIONAL: *Sección oficial*.

BOLETIN DE LA SEMANA

ACADEMIAS Y SOCIEDADES CIENTIFICAS

No debíamos hablar de este asunto, porque a muchos parecerá difícil que podamos eliminar de nuestro comentario toda influencia de tipo personal.

No obstante, nosotros tenemos tan exacta conciencia del deber, que no nos detiene este escrúpulo, y vamos a comentar hoy algo de gran importancia que viene sucediendo en las entidades representativas de la actividad y progreso de las ciencias médicas en España.

Para ningún compañero es novedad que le digamos que quien hoy dirige EL SIGLO MÉDICO ocupó durante más de veinte años un alto cargo en la Real Academia Nacional de Medicina. El puesto, por el que no sentía gran apetencia, le consiguió en pública oposición y por el voto unánime del Tribunal. Su capacidad para el desempeño del cargo tuvo muchas docenas de ocasiones en que quedar patente, y la Corporación, además, le honró nombrándole académico corresponsal en Madrid, de los de número limitado, es decir, de la categoría inmediata a los miembros de número de la Corporación. También por voto unánime fue laureado por la Academia con un premio de los más significativos e importantes.

A pesar de todo, nuestro director se vio obligado a renunciar a su cargo y a su puesto de académico por no estar conforme con la actuación de ciertos directivos, que no escuchaban las advertencias y consejos que, por el puesto que ocupaba, venía obligado a hacerles.

Pasó todo aquello con acompañamiento de bien lamentables y miserables cosas.

Por todo lo cual podría suponerse en nosotros una enemiga bien justificada contra la Academia y un regodeo por la situación que a nadie se le oculta que viene atravesando la Corporación, de la que apenas si ya se acuerdan los médicos que existe.

Pues no es así, y prueba de ello es que vamos hoy a romper una lanza y romperíamos mil en defensa no de unos ni de otros, sino de cuanto la Corporación representa o, por lo menos, debía representar.

Pedimos con toda sinceridad a las grandes figuras de la profesión médica española que medi-

ten un punto acerca de su actitud, que la creemos plenamente justificada, pero que, de continuar, dará en el suelo con lo poco que queda de la Corporación que más altamente debiera representar a la Medicina española en lo que se llama Instituto de España y ante las naciones extranjeras.

Es necesario no limitarse a decir que las cosas van bien, sino a procurar que sea cierto que vayan lo mejor posible.

Por fortuna, el mar de las pasiones políticas no tiene hoy el oleaje y las resacas que tenía en años anteriores. Todos venimos meditando que lo único que debe pesar en nuestro ánimo es el bien de España, y todos a él debemos colaborar con la misma fe que cada cual colaboraba desde su punto de vista en los tiempos que contribuyeron a destruirla.

La lectura de cuanto se escribe por el mundo y de cuanto de verdad va saliendo poco a poco a la luz del exterior de nuestra patria no debe verse nublada ni enturbiada por cuanto nosotros nos empeñemos en hacer calladamente dentro de aquí, suponiendo con torpeza que lo que aquí pasa no se sabe fuera y, suponiendo con más torpeza aún, que todas las enormidades que antecedieron al nuevo estado de España van a ser suficiente disculpa para que nosotros hagamos aquí lo que no debíamos hacer.

Y ya está bien en cuanto se refiere a términos generales. Vamos ahora a concretar respecto al móvil de este artículo.

Aseguramos que ya va tocando en lo ridículo el sinnúmero de pequeños grupos, llámense servicios, institutos, asociaciones o de cualquier otra denominación, al frente de los cuales un señor de más o menos justificado relieve científico actúa con una docena de ayudantes y media docena de aspirantes a serlo y convocan sesiones, conferencias, debates, etc., etc., de los que no podemos negar, y esto es lo peor del caso, que algunos tienen indiscutible valor científico y práctico.

Todo esto tiene una apariencia de bondad que oculta un daño indiscutible.

En primer término, el criterio expositivo y discusivo de cualquier tema clínico o experimental se ve siempre influido, encorsetado por el ambiente personal del director del grupo. Tanto los éxitos

como los fracasos resultan, o mediatizados por el silencio o por la excesiva algarada cuando conviene al grupo actuante, es decir, porque no creo que sea necesario puntualizar más. La vida científicomédica en España, y sobre todo en los grandes centros de población, se encuentra dividida en *compartimentos estancos*, y, por muchas ilusiones que se haga cada cual, el conocimiento de las actividades se limita en la divulgación, tanto dentro de España como fuera.

Hay grupos que llegan a tener su Boletín o sus Anales, que estarán muy bien en la biblioteca de un centenar de señores, pero que para nada sirven, a que se divulgue esplendorosamente la labor que en ellos se refleja.

Todo esto causa honda pena y nos parece a nosotros que es el signo de un egoísmo que no debe alabarse.

Conste que hemos dicho y repetimos que la culpa de que esto suceda es del mal funcionamiento de las Academias, de las grandes Academias, en las que todos debieran honrarse colaborando, aun cuando se les discutiese, porque muchas veces la torpe discusión de quienes nunca faltan a este mal afán es un nuevo realce a lo que se expone y a lo que se divulga.

Es una pena, repetimos, que, al lado de labor indiscutiblemente buena, se esté amparando una serie de circulillos para el bombeo sin riesgo ni consecuencia y para la formación de celebridades que tienen muy poco de célebres.

Este es el mal que acusamos, y, como es lógico, proponemos el remedio.

El remedio, a nuestro modo de ver, es que las entidades médicas españolas pidan unidamente a los Poderes públicos, que seguramente les escucharían, la reforma de estatutos y reglamentos hechos sin la debida meditación y conducidos por un criterio que no es el más a propósito para los Centros científicos.

Con ello se conseguiría que la vida de estas entidades tendiera a igualarse a la de sus semejantes en Inglaterra, en los Estados Unidos, en Francia y en otras naciones que no hay para qué recordar.

La valorización de las labores sería entonces máxima, los anales o boletines que se editaran tendrían un indiscutible valor bibliográfico en todas las partes del mundo, y no andaríamos jugando a las comiditas como llevamos jugando hace muchos años.

DECIO CARLÁN.

EL DIA SANITARIO

por el

Doctor ISIDRO DE MAJERIT

AURORA BOREAL

En los corrillos políticos de antes de la República se comentaba frecuentemente el buen humor de aquel gran gobernante que se llamó Romero Robledo, refiriéndose de él más o menos sabrosas anécdotas, y de entre todas ellas viene a cuento hoy la de la aurora boreal. Un gobernador civil telegrafió a su jefe, el señor Romero Robledo, notificándole que en su provincia se había presentado una aurora boreal, y preguntaba qué debía hacer ante aquel fenómeno. Y Romero Robledo le contestó simplemente: «Cuando en una provincia española aparece una aurora boreal, el gobernador civil debe dimitir en el acto.» Y como quiera que marzo es, según las estadísticas meteorológicas, el mes en que se produce con más frecuencia este fenómeno, alguien ha entrado en el despacho del doctor Palanca preguntando si se había producido una aurora boreal.

—Que yo sepa, no. ¿Por qué me lo pregunta?

—Porque en los corrillos médico-sanitario-periodísticos se había dicho que se había producido una aurora boreal en la calle de Velázquez, y como, según la teoría sentada por Romero Robledo, siempre que se observa uno de estos fenómenos ha de ir seguido de una dimisión fulminante, esperábamos saber quién era el dimisionario de turno.

—Esos corrillos a que usted se refiere están mal informados. Carecen de espectroscopio, que, como

usted sabe muy bien, es el aparato esencial para estudiar estos fenómenos. No, señor, no ha habido aurora boreal. Y lo celebro extraordinariamente, porque cada vez que hay que proveer una vacante se me abren las carnes, y siempre, ineludiblemente, me crean algunos enemigos más.

LA SABINOSA

En este momento se produce en la plaza de España una algarabía espectacular. Nos asomamos a las ventanas, y vemos que acaban de llegar dos autobuses con niños que han pasado una temporada en La Sabinosa. El doctor Palanca se asoma también, satisfecho de la alegría con que las madres y los familiares de los pequeños colonos los reciben.

Todos los chicos son portadores de macutos y paquetes. Muchas madres lloran de alegría al tener de nuevo en sus brazos a sus hijitos, y el doctor Palanca hace el siguiente comentario: «Evidentemente, las manifestaciones de cariño son más ostentosas y expresivas entre las gentes humildes. Vea usted aquella madre cómo estruja materialmente a besos y abrazos al chiquillo que acaba de llegar. Y vea usted también la pena de aquellos dos «peques» a los que no ha venido nadie a recibir y que van cogidos de la mano de la enfermera.»

Y en la mañana de sol, aunque fría, el espectáculo resulta merecedor de ser recogido por un cro-

rista de más brillante estilo que el nuestro. Pero ahí queda la pincelada, sencilla y llana, para constancia del hecho.

COSAS DE TITULARES

Ya ha aparecido en el *Boletín Oficial* la Orden ministerial ampliando el plazo de presentación de instancias para las oposiciones de médicos de A. P. D. hasta el día 30 de junio para todos los médicos, tanto los que ya ostentan su título como los que hayan de lograrlo en el mes de mayo o junio próximos, y se han calmado las inquietudes producidas en aquellos compañeros que tenían noticias oficiosas del aplazamiento, pero no oficiales, y ya pueden dedicarse tranquilamente a preparar el cuestionario y la documentación necesaria para tomar parte en las mismas.

Por cierto que en los pasillos de la Dirección hemos tenido la oportunidad de conocer a un titular que lleva veinte años desempeñando en propiedad la misma plaza de segunda categoría, cuyo partido va a ser cubierto en breve por las aguas de un pantano a punto de terminarse. Queda, naturalmente, en situación de excedente forzoso; pero como él no quiere esperar al concurso de antigüedad, con sus veinte años de vida rural, viene decidido a tomar parte en las oposiciones y a ganar una vacante de la misma categoría que le hubiera correspondido con su número tres mil y pico en el escalafón.

Y ahora que hablo de escalafón, me interesa aclarar una noticia dada en una de mis crónicas anteriores. Ni la Dirección General de Sanidad ha tenido idea de eliminar del escalafón de titulares a los más antiguos números del mismo, ni yo he dicho tampoco jamás tal cosa. Se trata, sencillamente, de regularizar la situación de los compañeros que llevan muchos años perteneciendo al Cuerpo de Médicos Titulares sin haber desempeñado plaza a lo largo de tanto tiempo. Se convocará un concurso que se anunciará a los cuatro vientos para que todos se enteren, en el cual concurso deberán tomar parte todos los compañeros que lleven más de diez años sin haber desempeñado una titular, y se les adjudicará una vacante, de la que deberán posesionarse, y si luego no quieren continuar en ella, pedir la excedencia, como en todos los Cuerpos del Estado, Diputación o Municipio, por más de un año y menos de diez. Pero de todo ello se enterarán a tiempo los compañeros de los más apartados rincones, a menos que no lean ningún periódico diario ni revista profesional ni oigan «radio» alguna.

DEFENSA DE LOS ANCIANOS

También los que ya vamos para viejos o nos encontramos dentro de tal categoría vamos a merecer de la Dirección de Sanidad que se nos preste alguna atención, creando una lucha sanitaria contra la vejez.

En España existen ya trabajos muy meritorios de Geriatria. Blanco Soler ha escrito sus *Ensayos sobre la vejez*, Trias de Bes otra obra sobre el co-

razón senil, Bañuelos dedica en su *Tratado de Patología médica* un amplio espacio a estas cuestiones y Beltrán Báguena ha dado a la estampa sus *Lecciones de Geriatria* y ha enviado a la Dirección de Sanidad un proyecto de lucha contra la vejez digno de elogio.

También funcionan en España varios Centros hospitalarios dedicados a los ancianos, y por ello la Dirección se propone crear con el título de Obra Preventiva de la Vejez un organismo central que comprenderá las cuestiones siguientes: a) Estadística. b) Propaganda. c) Enseñanza e investigación. d) Dispensarios, residencias de ancianos y «gerontocomios». Este neologismo no es de nuestro agrado. No sabemos quién lo habrá creado, pero suena francamente mal.

Las Jefaturas provinciales de Sanidad tendrán su respectiva Sección y un Cuerpo de médicos especializados, cuya enseñanza corresponderá, en el aspecto clínico, a las Facultades de Medicina, y en el sanitario, a la Escuela Nacional de Sanidad.

Y un sanitario, ahora en descanso forzoso, ha dedicado el siguiente comentario al proyecto: Yo creo que no era menester crear esta nueva Sección; bastaba con haberla agregado a la de cementerios. Y, francamente, no nos hemos reído del macabro humorismo.

LOS LAZARINOS

El miércoles 26 han hecho una visita a la Leprosaría de Trillo el subsecretario de Gobernación, el director general de Sanidad, el gobernador civil de Guadalajara y algunos arquitectos, para conocer el estado en que se encuentran las obras de los pabellones de ampliación de aquel instituto leproológico, con el propósito de acelerar el ritmo de las obras y efectuar a principios del verano próximo la inauguración de los nuevos edificios, dando ingreso en ellos a los enfermos que lo tienen solicitado.

PROMÍN, ESTREPTOMICINA Y PENICILINA

También se va a estudiar la manera de habilitar los créditos necesarios para importar grandes cantidades de promín, la sulfamida eficaz contra el bacilo de Hansen, y la estreptomicina. Esta última, que había sido importada por un laboratorio madrileño, ha sido entregada para su distribución al mismo Comité distribuidor de la penicilina. Y suponemos que será como premio a lo bien que lo han hecho. ¿No?

Nosotros habíamos pensado proponer que todos los dóares que se conceden para importar tabaco rubio, chicles, barnices para las uñas de las damas y otros tantos productos extranjeros perfectamente inútiles, cuando no perjudiciales, se invirtiesen en su totalidad en importar estos tres productos de vital importancia para la sanidad nacional, y entonces se podría comprobar que ese doce-siete por mil de mortalidad lograda en 1946 se redujese mucho más, alcanzando España el verdadero récord de salud que por su climatología y potencialidad racial le corresponde.

Informatorio profesional

ORDEN de 26 de febrero de 1947 por la que se aprueba la relación de instalaciones del Plan Nacional del Seguro Obligatorio de Enfermedad y las variantes introducidas en el mismo.

Ilmo. Sr.: Vista la relación de instalaciones del Plan Nacional del Seguro Obligatorio de Enfermedad remitida por ese Instituto, en comunicación de fecha 10 de los corrientes,

Este Ministerio ha tenido a bien resolver:

Artículo único. Se aprueba la relación de instalaciones del Plan Nacional del Seguro Obligatorio de Enfermedad y las variantes introducidas en el mismo con respecto al plan aprobado por Orden de este Departamento de 19 de enero de 1945.

Se condiciona la expresada aprobación a los siguientes extremos:

a) Las instalaciones comenzarán preferentemente por los núcleos industriales importantes, alejados de los centros urbanos.

b) Seguirán, en orden de preferencia, las instalaciones en zonas de intensa actividad laboral agrícola y marítimopesquera, habida cuenta de que es propósito del Ministerio que en dichas zonas se hagan sentir en su día los beneficiosos efectos del Seguro.

c) De acuerdo con el Decreto conjunto de los Ministerios de Educación Nacional y Trabajo de 12 de abril de 1946 (*Boletín Oficial del Estado* de 20 de mayo), en las capitales de distrito universitario donde exista Facultad de Medicina se actuará de acuerdo con dicha Facultad en cuanto a las instalaciones y al orden de preferencia señalado en los dos apartados que anteceden, ateniéndose a las normas que en dicho Decreto se establecen.

d) La ejecución del plan se coordinará con las instalaciones sanitarias de toda índole que posean tanto las entidades colaboradoras como cualesquiera otras organizaciones que existan en las respec-

ORDEN de 20 de marzo de 1947 por la que se prorroga hasta el día 30 de junio próximo, inclusive, el período de presentación de instancias solicitando tomar parte en la convocatoria de oposición de ingreso en el Cuerpo de Médicos titulares y subsiguiente provisión de plazas de la plantilla del mismo.

Excmo. Sr.: En vista de las numerosas peticiones solicitando se amplíe la convocatoria anunciada por Orden de 28 de enero último y la complementaria de 4 del siguiente mes de febrero referente a la oposición de ingreso y subsiguiente provisión de plazas de Médicos titulares o de Asistencia Pública Domiciliaria.

Y teniendo en cuenta la constitución actual del Escalafón del referido Cuerpo de Médicos titulares, así como las prolongadas intermitencias con que han de celebrarse las oposiciones de que se trata,

Este Ministerio, de acuerdo con lo informado por el Consejo Nacional de Sanidad, ha tenido a bien disponer:

1.º Se prorroga hasta el día 30 de junio próximo, inclusive, el período de presentación de instancias solicitando tomar parte en la convocatoria de oposiciones de ingreso en el Cuerpo de Médicos titulares y subsiguiente provisión de plazas de la plantilla del mismo, cuya convocatoria ha sido anunciada por Ordenes de esa Dirección General de Sanidad de 28 de enero y 4 de febrero del corriente año, debiendo ajustarse los aspirantes a las normas establecidas en las citadas disposiciones.

2.º Los ejercicios de oposición darán comienzo el día 15 de septiembre próximo, a cuyo efecto el Tribunal anunciará oportunamente el local y hora en que han de celebrarse.

Lo comunico a V. E. para su conocimiento y efectos oportunos.

Dios guarde a V. E. muchos años.

Madrid, 20 de marzo de 1947.—Pérez-González.
(B. O. del E. de 23-III-1947.)

ORDEN de 17 de marzo de 1947 por la que se convoca a exámenes de oposición para cubrir diez plazas de Tenientes-Alumnos Médicos del Cuerpo de Sanidad de la Armada.

Artículo 1.º Se convoca a exámenes de oposición para cubrir diez plazas de Tenientes-Alumnos Médicos del Cuerpo de Sanidad de la Armada.

Art. 2.º Los ejercicios de oposición, tanto teóricos como prácticos, se celebrarán en Madrid, en el local o locales que el Tribunal designe.

Darán comienzo el día 3 de noviembre del año actual.

Art. 3.º Las plazas convocadas se cubrirán por orden riguroso de puntuación, sin que en ningún caso pueda autorizarse otra ampliación que la de dos plazas para los opositores que tengan reconocido el derecho a plaza de gracia, de acuerdo con lo estipulado en la Orden ministerial de 6 de julio de 1944 (*Diario Oficial* núm. 155).



Aprobado por la Censura Sanitaria

tivas localidades y que reúnan los requisitos que se determinen por la Comisión especial del Consejo de ese Instituto, creado por Decreto de 7 de febrero en curso.

Lo que comunico a V. I. para su conocimiento, traslado al Instituto Nacional de Previsión y a la Comisión especial del mismo de que se deja hecho mérito, a la establecida por el mencionado Decreto de 12 de abril de 1946 y demás efectos.

Dios guarde a V. I. muchos años.

Madrid, 26 de febrero de 1947.—Girón de Velasco.

Ilmo. Sr. Director general de Previsión.

(B. O. del E. de 21-III-1947.)

Art. 4.º Dichas plazas se distribuirán según la clasificación de los opositores, teniendo en cuenta las reservas establecidas por las disposiciones vigentes.

Para determinar, dentro de cada grupo, un orden de preferencia entre los concursantes, caso de que surjan empates en las calificaciones de los ejercicios, se tendrá presente la siguiente escala:

a) Los Caballeros de la Cruz Laureada de San Fernando o Medalla Militar.

b) Haber obtenido mayores recompensas militares.

c) La mayor permanencia en unidades de combate de los Ejércitos de Mar, Tierra y Aire, destinados en primera línea.

d) En igualdad de condiciones, el que ostente mayor empleo o categoría militar, y, en su defecto, la mayor edad.

e) Entre los ex cautivos, el mayor tiempo de prisión.

Art. 5.º Para tomar parte en las oposiciones se necesitará reunir las condiciones siguientes:

a) Ser ciudadano español.

b) No haber cumplido los treinta años el día 31 de diciembre de 1947, a cuyo efecto acompañará la copia certificada del acta de nacimiento, debidamente legalizada si hubiese de surtir efecto fuera del lugar donde fué extendida.

c) Hallarse en posesión del título de Doctor o Licenciado en Medicina y Cirugía, que lo acreditarán mediante copia legalizada del mismo o de los mismos o con el recibo del depósito que marca la Ley para la expedición de aquéllos.

d) Identificar su personalidad mediante dos fotografías de 54 x 40 milímetros, de busto, firmadas al respaldo por el opositor.

e) Tener la aptitud física necesaria para el servicio en la Armada, que ha de acreditarse mediante reconocimiento por una Junta de Médicos de la Armada nombrada al efecto, que ha de aplicarles el cuadro de exenciones físicas vigente para el ingreso en la Escuela Naval Militar, aprobado por Orden ministerial de 2 de enero de 1939, con la excepción de lo que hace referencia a la talla y al aparato visual, que se regirá por el cuadro vigente para marinería, aprobado por Decreto de 31 de mayo de 1944 (*Diario Oficial* núm. 150).

f) Carecer de impedimentos para ejercer cargos públicos.

g) No haber sido expulsado de ningún establecimiento oficial de enseñanza.

h) Carecer de antecedentes penales, no haber sido expulsado de ningún Cuerpo del Estado por fallo de Tribunal de honor, ni hallarse procesado ni declarado en rebeldía, lo que se acreditará mediante certificado del Registro Central de Penados y Rebeldes.

i) Ser de buenas costumbres y de conducta social irreprochable buena, que habrá de justificarla mediante el certificado correspondiente expedido por la Alcaldía en que está vecindado.

j) Adhesión al Glorioso Movimiento Nacional, que ha de justificarse, así como los servicios prestados al mismo, mediante los documentos correspondientes.

Quedan exentos de la presentación del certifica-

do de adhesión al Movimiento los que pertenezcan al Partido y el personal de los Ejércitos de Mar, Tierra y Aire de la escala profesional, provisional o de complemento y clases de tropa en activo o que hayan prestado servicios de guerra durante la Campaña de Liberación, a tenor de lo dispuesto en la Orden ministerial de 5 de octubre de 1942 (*Diario Oficial* núm. 28).

k) Asimismo, acompañarán la certificación académica de los estudios correspondientes a la Licenciatura o Doctorado en Medicina, siendo potestativo unir la certificación acreditativa de los servicios prestados o méritos que posean en relación con estudios de ampliación, cursos especializados, trabajos científicos, publicaciones, pensiones, premios, cargos interinos o Médico adscrito o Servicio hospitalario, así como idiomas que domine o traduzca el solicitante.

l) Documentación acreditativa de su situación militar.

ll) Resguardo del Giro Postal impuesto para el pago de matrícula a que se refiere el artículo 7.º, o recibo de haber efectuado dicho pago.

m) Los hijos o huérfanos de militares pertenecientes a cualquiera de los tres Ejércitos lo acreditarán acompañando copia certificada del último nombramiento a favor del padre o la última disposición ministerial que se lo confirió o mediante otro documento que debidamente lo justifique.

Los hijos del personal civil acompañarán nota expresando la profesión, cargo o actividades a que se dedique o haya dedicado el padre.

n) Los que hubieran obtenido el derecho a plaza de gracia y, por tanto, al examen de suficiencia, deberán acreditarlo citando en la solicitud la fecha de la Orden ministerial que les concedió este beneficio y el *Diario Oficial* en que fué publicado.

Art. 6.º Quienes reuniendo los expresados requisitos deseen tomar parte en la oposición, habrán de solicitarlo del Excmo. Sr. Ministro de Marina, por medio de instancia debidamente reintegrada.

Dichas instancias deberán tener entrada en la Jefatura de Instrucción de este Ministerio antes de las veinticuatro horas del día 15 de octubre próximo.

Art. 7.º Por derechos de matrícula, los opositores deberán abonar la cantidad de 75 pesetas, que serán enviadas por giro postal o entregadas, en su caso, al Habilitado general de este Ministerio.

Los opositores a quienes correspondiera el beneficio de familia numerosa, abonarán la mitad o quedarán exentos de su pago, según estén clasificados en primera o segunda categoría.

Están exentos del pago de esta matrícula:

a) Los huérfanos del personal de los Ejércitos de Tierra, Mar y Aire profesionales.

b) Los que tengan acreditado el derecho a plaza de gracia.

c) El personal de las clases de marinería y tropa en servicio activo.

Art. 8.º Los solicitantes que estén prestando servicio activo en la Armada, Ejército o Aviación, cursarán sus instancias documentadas por conducto de sus Jefes naturales, quienes unirán a las mismas copia certificada de la libreta o de los in-

formes del interesado, remitiéndolos directamente a la Jefatura de Instrucción del Ministerio de Marina.

Para ser cursadas las instancias de los opositores a que este artículo se refiere, es condición indispensable que la conceptualización de conducta sea igual o superior a «Buena».

Art. 9.º A medida que se reciban las instancias serán revisadas por el Negociado correspondiente de la Jefatura de Instrucción del Ministerio de Marina, la que comunicará a los interesados haber sido admitidos a examen y número que le ha correspondido en el sorteo a que se refieren los artículos 4.º y 13 (modelos de impresos número 2 del Reglamento para el régimen y gobierno de los Tribunales de exámenes para ingreso en la Escuela Naval Militar, Orden de 20 de marzo de 1945, *Diario Oficial* núm. 271), o las razones que se opongan a ello.

Art. 10. El orden en que los opositores han de prestar examen se determinará por sorteo, con arreglo a lo dispuesto en el artículo 13 del citado Reglamento.

Art. 11. Los candidatos, después de ser sometidos al reconocimiento médico, han de demostrar su competencia en las materias y disciplinas científicas que constituyen el programa adjunto.

Art. 12. El desarrollo de los exámenes se ajustará en líneas generales a lo preceptuado en el Reglamento para el régimen y gobierno de los Tribunales de exámenes para ingreso en la Escuela Naval Militar, ya citado.

Los exámenes constarán de cuatro ejercicios:

El primer ejercicio consistirá en la contestación oral de un tema sacado a la suerte, sucesivamente de cada uno de los cuatro grupos del cuestionario correspondiente, por el orden establecido en éstos, no extrayendo de un grupo hasta después de contestado el anterior; siendo necesario para obtener la aprobación haber contestado a todo por un tiempo que, sin exceder de veinte minutos por tema, no baje de cinco en cada uno.

Las bolas que hayan sido contestadas por un opositor no podrán repetirse en una misma sesión.

El segundo consistirá en la práctica, en el cadáver, de una operación de las correspondientes a su cuestionario, sacada a la suerte. Al acto quirúrgico ha de preceder la exposición anatomotopográfica de la región en que ha de efectuarse, la de las indicaciones y contraindicaciones que la justifiquen, procedimientos operatorios, cuidados pre y postoperatorios, accidentes que puedan presentarse y manera de evitarlos o de corregirlos, anestesia adecuada al caso, instrumental quirúrgico preciso para la intervención, apósitos aplicables, cuidados inmediatos y consecuencias próximas y remotas de la intervención. Y en caso de mutilaciones, la restauración ortopédica que proceda.

El tiempo máximo para la exposición teórica será de treinta minutos.

El tercer ejercicio será clínico, y consistirá en el examen y exploración de un enfermo de Medicina o Cirugía general, elegidos entre los existentes en los hospitales o servicios clínicos que el Tribunal designe, y en la exposición clínica del caso.

Intervienen en este ejercicio el opositor actuan-

te y otros dos objetantes; estos últimos serán designados por sorteo diariamente al comenzar el ejercicio. Cada opositor intervendrá solamente una vez como disertante y dos como contrincante, y cumplidos estos requisitos será excluido del sorteo.

El opositor dispondrá de un tiempo máximo de treinta minutos para la exploración del enfermo y de veinte para la ordenación de datos y anotación de cuanto le sugiera o haya sugerido el estudio de los documentos clínicos, radiográficos o de otra índole, cuyo examen haya facilitado el Tribunal. La entrega al opositor de toda esta documentación es potestativa del Tribunal.

Los contrincantes verán al enfermo a continuación del opositor y dispondrán cada uno de ellos de quince minutos, también como máximo, para explorarlo.

A continuación, el opositor actuante hará su exposición verbal del caso clínico estudiado, en la que podrá invertir hasta veinte minutos.

Los objetantes argüirán al opositor durante el tiempo máximo de diez minutos cada uno, y el opositor tendrá quince minutos para contestar a los dos.

El cuarto ejercicio ha de consistir en la redacción de una Memoria acerca de tema sacado a la suerte, sobre cultura general médica, de entre diez elegidos por el Tribunal y dados a conocer con veinticuatro horas de antelación a los opositores. El tiempo para la realización de este ejercicio será de tres horas. A su final, el opositor lo entregará bajo sobre cerrado y lacrado al Secretario del Tribunal, consignando su nombre y hora de entrega. La lectura de este trabajo escrito la efectuará el aspirante personalmente.

Art. 13. Para las votaciones y censuras hay que atenerse a lo dispuesto para el caso en el artículo 24 y siguientes del Reglamento para el régimen y gobierno de los Tribunales de exámenes para el ingreso en la Escuela Naval Militar, ya citado.

Art. 14. En lo referente a las disposiciones generales que afectan al acto de la oposición, habrá de regirse por lo ordenado en los artículos 30 y siguientes hasta el final del mismo Reglamento indicado para el ingreso en la Escuela Naval Militar.

Art. 15. Las oposiciones se considerarán finalizadas por la Orden ministerial que apruebe la propuesta formulada por el Tribunal examinador y, en consecuencia, quedarán sin curso cuantas peticiones se promuevan para alterar aquélla en cualquier sentido que fuese.

Art. 16. Los opositores que resulten admitidos serán nombrados Tenientes-Alumnos Médicos y efectuarán su presentación en la Escuela Naval Militar de Marín (Pontevedra) el día 15 de enero de 1948, donde llevarán a cabo un cursillo de formación militar de seis meses de duración. Terminado el cursillo en la Escuela Naval Militar, embarcarán durante tres meses en el buque que designe la Superioridad, donde, sometidos a régimen escolar, efectuarán las prácticas necesarias, de acuerdo con lo dispuesto en la Orden ministerial de 31 de mayo de 1942 (*Diario Oficial* núm. 120).

Art. 17. El que no verifique su presentación en la Escuela Naval Militar el día fijado, sin justifi-

car debidamente las causas que lo hubieran impedido, se entenderá que tácitamente ha renunciado a la plaza obtenida, perdiendo, como consecuencia, todo derecho a ocuparla.

Art. 18. Tanto durante los cursillos de la Escuela Naval Militar como durante el período de embarco, podrán ser separados del servicio aquellos Tenientes-Alumnos que, a juicio de su Comandante, no fuera conveniente su ingreso definitivo en la Armada.

Art. 19. A la terminación, con aprovechamiento del cursillo de prácticas a que se refiere el artículo 16, y a propuesta de la Jefatura de Instrucción del Ministerio de Marina, serán nombrados Tenientes médicos de la Armada y escalafonados con arreglo a la antigüedad resultante de la combinación de notas obtenidas en la oposición y de las que alcancen durante el cursillo en la Escuela Naval Militar.

Madrid, 17 de marzo de 1947.—*Regalado*,
Excmos. Sres. ...
Sres. ...

CUESTIONARIO PARA EL INGRESO EN EL CUERPO DE SANIDAD DE LA ARMADA COMO TENIENTE-ALUMNO MÉDICO

PRIMER EJERCICIO

Primer grupo

- 1.º Tejido conjuntivo. Células conjuntivas. Substancia intersticial. Sistema retículoendotelial.
- 2.º Constitución histológica y fisiológica de los ganglios linfáticos, de la medula ósea y del bazo.
- 3.º Sangre, plasma y elementos formes.
- 4.º Coagulación de la sangre. Elementos que intervienen en ella. Coagulación extravascular e intravascular. Embolia y trombosis. Hemofilia. Vitamina K en la coagulación de la sangre.
- 5.º Constitución histológica y fisiológica del estómago e intestinos.
- 6.º Constitución histológica y fisiológica del páncreas y del hígado.
- 7.º Constitución histológica de los bronquios, pulmones y pleura. Intercambio gaseoso en los alvéolos pulmonares. Regulación de la respiración.
- 8.º Origen y preparación de la excitación cardíaca. Regulación de la frecuencia cardíaca. Electrocardiograma. Interpretación.
- 9.º Regulación de la presión sanguínea. Hipertensión clínica y experimental. Simpatectomía.
10. Regulación de la temperatura del cuerpo humano. Fiebre.
11. Secreción de orina. Funciones del riñón. Funciones del glomérulo. Funciones de los tubos. Teorías de la secreción renal, y, en especial, teoría de Cushry.
12. Vías sensitivas de la medula espinal. Origen, terminación y significación fisiológica de las mismas.
13. Descripción y funciones de los sistemas simpático y parasimpático.
14. Constitución histológica y fisiológica del tiroides y suprarrenales.
15. El sistema diencefalo-hipófisis. Anatomía y fisiología.

16. Líquido céfalo-raquídeo. Composición. Formación. Absorción. Funciones del líquido céfalo-raquídeo.

17. Nutrición. Conceptos generales. Combustiones orgánicas. Balances calóricos. Metabolismo basal. Vitaminas, hormonas y fermentos.

18. Herencia en general y herencia patológica.

19. Exploración de la capacidad funcional circulatoria.

20. Fisiología patológica de la respiración. Signos físicos y funcionales del aparato respiratorio. Disnea. Procesos patológicos en los que se observa.

21. Alergia. Concepto. Estado alérgico. Sus factores determinantes, alergia y enfermedades infecciosas. Antialergia. Diagnóstico específico de la alergia.

22. Medicamentos. Acción y condiciones que influyen en ella. Absorción. Transformación y eliminación de los medicamentos en el organismo. Relación entre la constitución química y la acción de los medicamentos. Tolerancia, intolerancia, sinergia y antagonismo medicamentosos. Asociación de los medicamentos. Incompatibilidad; sus clases.

23. Antiparasitarios externos. Azufre y sus compuestos. Caracteres físicos y químicos. Acción en el organismo. Indicaciones y contraindicaciones de su empleo. Modo de administración. Otros antiparasitarios. Dicloro-difenil-tricoretano. Creolina. Bálsamo del Perú y petróleos. Su empleo terapéutico.

24. Medicación antihelmíntica. Fundamentos de su aplicación científica. Vermífugos. Farmacología y Farmacodinamia. Modo de administración y dosis de la santonina. Aceite de quenopodio. Tetracloruro de carbono. Tenífugos. Helecho macho. Piretrinas. Aplicaciones terapéuticas.

25. Concepto e historia de la antisepsia. Mecanismo de la acción antiséptica. Antisépticos externos. Cloraminas y líquido de Dakin. Yodo y agua oxigenada. Antisépticos orgánicos: aldehído fórmico. Ácido fénico y cresoles. Valoración y crítica de los antisépticos.

26. Quimioterapia. Concepto actual. Quimioterapia por las materias colorantes. Sus diversos grupos. Medicamentos más importantes de cada uno y aplicaciones terapéuticas.

27. Sulfamidoterapia. Sulfamidas. Constitución química. Acción fisiológica y terapéutica. Mecanismo de acción. Accidentes de esta medicación y dosis.

28. Mercurio y compuestos mercuriales más empleados en terapéutica. Caracteres químicos y distintas aplicaciones terapéuticas. Preparación de bismutos más usados. Modos de administración. Indicaciones. Accidentes comunes a la administración de los mercuriales y a la de los compuestos de bismuto. Su profilaxis.

29. Arsenicales orgánicos. Salvarsanoterapia. Acción, administración y dosis. Accidentes locales y generales: crisis nitritoide, ictericias y ceguera. Contraindicaciones. Aplicaciones más eficaces.

30. Yoduros. Caracteres químicos. Acción. Intolerancia. Aplicaciones terapéuticas. Acción sobre el tiroides. Compuestos orgánicos de yodo. Indicaciones.

31. Quina y quinina. Historia. Caracteres químicos. Acción fisiológica, local y general. Intolerancia e intoxicación. La quinina en la profilaxis y tratamientos curativos del paludismo. Métodos para la administración de la quinina. Plasmoquina y atebrina. Indicaciones terapéuticas y dosis.

32. Acido salicílico y salicilato sódico. Caracteres físicos y químicos. Acción local y general. Intolerancia. Aplicaciones terapéuticas. Dosis. Aspirina. Salicilato de metilo y algunos de sus sucedáneos.

33. Adrenalina. Reacciones químicas y biológicas. Acción fisiológica. Adrenalina y nutrición. Glucemia y adrenalina. Acción sobre el aparato circulatorio.

34. Acción de la adrenalina sobre los músculos bronquiales. Manifestaciones tóxicas. Aplicaciones terapéuticas. Simpatol, efedrina y simpatina. Caracteres que la diferencian de la adrenalina. Farmacología de la fatiga. Bencidrina y pervitina. Aplicaciones.

35. Bacterioterapia intestinal. Vacunas y sueros en terapéutica. Estudio especial de los sueros antidiftéricos, antitetánicos y antigangrenosos. Administración y dosis. Anafilaxia.

36. Estudio farmacológico de la penicilina. Indicaciones terapéuticas. Dosis. Administración. Otras micoínas.

37. Anestésicos locales. Cocaína. Caracteres físicos y químicos. Acción farmacológica. Toxicidad. Otros anestésicos locales más usados. Aplicaciones.

38. Anestesia por gases. Peligros de su manejo. Ventajas que ofrecen. Inconvenientes. Protóxido de nitrógeno. Acetileno. Etileno y ciclopropano. Mezclas de anestésicos. Anestesia intrarrectal e intravenosa. Evipán sódico y otros barbitúricos.

39. Opio y sus preparados. Alcaloides. Morfina. Acción farmacológica. Intoxicación. Hábito. Derivados de la morfina más empleados. Aplicaciones.

40. Hipnóticos. Veronal, Luminal. Acción. Intoxicación. Modo de combatirla. Aplicaciones. Adalina. Hedonal. Hidrato de cloral y sulfonal. Indicaciones, modos de administración y dosis.

41. Antitérmicos-analgésicos. Mecanismo de acción. Antipirina y piramidón. Novalgina. Fenacetina. Lactofenina y criogenina. Indicaciones, modos de administración y dosis.

42. Bromo y bromuros. Valeriana. Validol y mentol. Acciones terapéuticas y dosis.

43. Secreciones y fermentos más usados en terapéutica gástrica. Alcalinos. Bicarbonato y citrato sódicos. Oxido de magnesio y silicato aluminico. Administración y dosis. Consideraciones generales sobre la medicación alcalina.

44. Vomitivos. Purgantes. Clasificación de éstos y estudio de los más importantes.

45. Antidiarreicos. Clasificaciones. Acción farmacológica de los bismúticos, tanino, tanalbina y tanígeno y de los de acción nerviosa, muscular o sobre las secreciones.

46. Insuficiencia circulatoria: de miocardio y capilar periférica. Digital y cuerpos digitálicos. Acción. Indicaciones y técnica de su administración.

Estrofantó, escila, esparteína y quinidina. Acción. Indicaciones y dosis.

47. Estimulantes cardíacos. Alcanfor. Coramina y cardiazol. Indicaciones y dosis. Medicación hipotensora. Nitritos. Nitroglicerina y muérdago. Aplicaciones terapéuticas. Otros hipotensores.

48. Medicamentos de acción sobre el aparato respiratorio: a), sobre los centros nerviosos: lobelia y lobelina; b), expectorantes salinos: cloruro amónico; c), ácidos benzoico y cinámico: bálsamo del Perú. Expectorantes y vegetales que tienen saponinas. Aceites volátiles y aromáticos. Acción terapéutica, indicaciones y dosis.

49. Diuréticos; clasificación. Estudio farmacológico y clínico de los más importantes de cada grupo: cafeína y teobromina. Urea. Atofán, piperazina y colchico. Aplicaciones terapéuticas. Administración y dosis.

50. Opoterapia pancreática. Insulina. Obtención y caracteres fisicoquímicos. Valoración biológica de la insulina. Acción sobre la glucemia. Vía de administración. Insulinas retardadas. Acción terapéutica. Accidentes. Contraindicaciones. Aplicación terapéutica en la diabetes y en afecciones no diabéticas.

Segundo grupo

1.º Septicemias. Definición. Etiología y patogenia. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento.

2.º Meningitis cerebroespinal epidémica. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Diagnóstico. Profilaxis. Tratamiento.

3.º Reumatismo cardioarticular agudo. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Diagnóstico. Profilaxis. Tratamiento.

4.º Brucelosis. Variedades. Fiebre de Malta. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento. Fiebre de Bang. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento.

5.º Salmonellosis. Clasificación. Fiebres tifoidea y paratifoidea. Sintomatología. Formas clínicas. Complicaciones. Pronóstico. Diagnóstico de las fiebres tifoideas y paratifoideas. Profilaxis. Tratamiento.

6.º Disentería. Disentería bacilar. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento. Disentería amebiana. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento.

7.º Difteria. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento.

8.º Gripe. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Complicaciones. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento.

9.º Escarlatina. Etiología. Sintomatología. Complicaciones. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento.

10. Sarampión. Etiología. Sintomatología. Complicaciones. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento. Rubéola. Etiología. Sintomatología. Complicaciones. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento.

11. Viruela. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento.

12. Rabia. Etiología. Anatomía patológica.

Sintomatología. Diagnóstico. Profilaxis. Tratamiento.

13. Tifus exantemático. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento.

14. Paludismo. Etiología. Sintomatología. Formas clínicas. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento.

15. Fiebre recurrente. Etiología. Fiebre recurrente cosmopolita. Fiebre recurrente hispanoafri- cana. Sintomatología. Diagnóstico. Profilaxis. Tratamiento.

16. Anquilostomiasis. Etiología. Patogenia. Epidemiología. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento. Triquinosis. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento. Botulismo. Estudio clínico. Profilaxis. Tratamiento.

17. Cólera. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento.

18. Peste. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento.

19. Fiebre amarilla. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Profilaxis. Tratamiento.

20. Insuficiencia crónica del corazón. Shock o colapso circulatorio.

21. Trastornos del ritmo cardíaco. Extrasistolia. Fibrilación auricular. Taquicardias paroxísticas. Aleteo auricular. Bloqueos. Tratamientos.

22. Pericarditis y endocarditis en sus diversas formas. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento.

23. Lesiones valvulares aórticas. Insuficiencia aórtica. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento. Estenosis de la aorta. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento.

24. Lesiones valvulares mitrales. Estenosis mitral. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento. Insuficiencia mitral. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento.

25. Miocarditis aguda. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento. Miocarditis crónica. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento.

26. Isquemia cardíaca. Trombosis coronaria. Anatomía patológica. Síntomas objetivos y subjetivos. Diagnóstico. Tratamiento. Anginas de pecho. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento.

27. Laringitis agudas y crónicas. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento. Edema de la glotis. Etiología. Sintomatología. Tratamiento. Espasmos de la glotis. Etiología. Sintomatología. Tratamiento.

28. Traqueítis y bronquitis aguda. Etiología. Sintomatología. Formas clínicas. Tratamiento. Bronquitis crónica. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Formas clínicas. Tratamiento. Bronquiectasias. Etiología. Sintomatología. Tratamiento.

29. Asma bronquial. Etiología. Patogenia. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento.

30. Enfisema pulmonar. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Tratamiento. Atelec-

tasia pulmonar. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Tratamiento.

31. Edema del pulmón. Etiología. Anatomía patológica. Tratamiento. Embolia o infarto de los pulmones. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Tratamiento.

32. Neumonía. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Tratamiento.

33. Bronconeumonía. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Tratamiento.

34. Absceso del pulmón. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Tratamiento. Gangrena del pulmón. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Tratamiento.

35. Tuberculosis pulmonar. Difusión. Factores etiológicos. Síntomas de esta enfermedad en sus diferentes formas clínicas. Diagnóstico. Evolución y pronóstico.

36. Tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Profilaxis y lucha antituberculosa.

37. Pleuresía serofibrinosa. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento.

38. Pleuresía purulenta. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento.

39. Estomatitis. Etiología. Sintomatología. Formas clínicas. Tratamiento. Amigdalitis. Etiología. Sintomatología. Formas clínicas. Tratamiento. Paroditis epidémica. Etiología. Sintomatología. Complicaciones. Diagnóstico. Pronóstico. Profilaxis. Tratamiento.

40. Tumores gástricos. Generalidades. Cáncer de estómago. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento.

41. Enterocolitis aguda. Etiología. Anatomía patológica. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento. Enterocolitis crónica. Etiología. Anatomía patológica. Diagnóstico. Tratamiento.

42. El síndrome icterico. Ictericias infecciosas. Ictericias mecánicas. Ictericias parenquimatosas. Ictericias hemolíticas. Atrofia aguda y subaguda del hígado.

43. Cirrosis hepática. Sus diferentes formas. Etiología. Sintomatología. Juicios clínicos y tratamiento de cada una de ellas.

44. Clasificación de las nefritis. Estudio clínico de las nefritis agudas y crónicas. El síndrome nefrótico.

45. Pielitis aguda. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento. Litiasis renal. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Tratamiento.

46. Diabetes azucarada. Etiología. Patogenia. Anatomía patológica. Sintomatología. Tratamiento.

47. Sistematización de las anemias. Sistemato- logía y tratamiento.

48. Leucemias agudas y crónicas. Estudio clínico de las mismas.

49. Diagnóstico de las hemiplejías.

50. Diagnóstico de la epilepsia.

Tercer grupo

1.º Traumatismo en general. Concepto. Heridas en general. Agentes causales. Sintomatología. Proceso de reparación. Circunstancias que la modifican. Tratamiento de las heridas.

2.º Traumatismos arteriales. Heridas. Sinto-

matología y tratamiento. Anemia aguda. Indicaciones y técnica de la transfusión sanguínea.

3.º Aneurismas arteriales y arteriovenosos. Localización más frecuente. Patogenia. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico. Tratamiento.

4.º Lesiones traumáticas de los nervios. Compresión y contusión nerviosa. Heridas de los nervios. Fisiopatología. Tratamiento.

5.º Heridas por arma de fuego. Agentes causales. Por pequeños proyectiles. Efectos producidos por éstos en las partes blandas, hueso y cavidades. Particularidades más importantes. Pronóstico.

6.º Heridas por grandes proyectiles, morteros y bombas de Aviación. Particularidades. Onda explosiva. Tratamiento de los heridos de guerra. Transporte de los mismos.

7.º Traumatismo de los huesos. Fracturas en general. Variedades. Sintomatología. Proceso biológico de reparación. Sus perturbaciones: retraso en la consolidación, pseudoartrosis y consolidación viciosa.

8.º Normas generales para el tratamiento de las fracturas. Transporte de los fracturados.

9.º Conmoción, contusión y compresión cerebrales. Estudio clínico.

10. Lesiones traumáticas de las articulaciones. Esguinces. Luxaciones. Patogenia. Sintomatología y normas para su tratamiento.

11. Lesiones producidas por agresivos químicos. Clasificación. Sintomatología. Profilaxis y tratamiento.

12. Lesiones causadas por agentes físicos. Quemaduras. Variedades. Síntomas locales y generales. Pronóstico y tratamiento.

13. Congelaciones. Efectos generales de la refrigeración. Tratamiento. Trastornos locales: sabalones, pie de trinchera.

14. Lesiones producidas por la electricidad. Fulguración. Lesiones producidas por los rayos Roentgen: sensibilidad de los distintos tejidos. Radiodermatitis aguda y crónica. Profilaxis y tratamiento.

15. Complicaciones de los traumatismos. Síncope. Colapso. Shock. Estudio clínico y tratamiento.

16. Concepto de la infección en Cirugía. Inflamación. Etiología. Anatomía patológica. Síntomas. Evolución y tratamiento. Significado de la inflamación en Cirugía.

17. Supuración. Gérmenes piógenos. Flemón y absceso. Forúnculo y ántrax. Caracteres clínicos. Pronóstico y tratamiento.

18. Infecciones agudas de mano. Panadizo. Flemones localizados y difusos. Sintomatología y tratamiento.

19. Osteomielitis aguda y crónica. Etiología. Patogenia. Sintomatología. Evolución. Pronóstico y tratamiento. Osteítis y abscesos de los huesos.

20. Linfangitis y adenitis. Linfadenitis inguinal. Concepto. Etiología. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

21. Erisipela, desde el punto de vista quirúrgico. Estudio clínico y bacteriológico. Tratamiento.

22. Artritis agudas. Formas clínicas y tratamiento.

23. Infecciones gangrenosas. Sus modalidades. Diagnóstico. Pronóstico, profilaxis y tratamiento.

24. Carbunco. Patogenia. Sintomatología. Pronóstico y tratamiento.

25. Tétanos. Patogenia. Sintomatología. Pronóstico. Profilaxis y tratamiento.

26. Tuberculosis quirúrgica. Concepto actual del escrofulismo. Tuberculosis de los huesos y de las articulaciones. Generalidades anatomopatológicas y clínicas.

27. Fracturas de cráneo. De la bóveda y de la base. Mecanismo de producción. Variedades. El edema cerebral post-traumático. Sintomatología. Tratamiento.

28. Ulceras y fístulas no congénitas. Estudio clínico de cada una de ellas.

29. Traumatismos del cuello. Heridas de laringe, tráquea, esófago y arterias importantes. Sintomatología y tratamiento.

30. Fracturas y luxaciones de la columna vertebral. Sintomatología. Pronóstico y tratamiento.

31. Traumatismo del tórax. Fracturas de costillas y del esternón. Heridas penetrantes de tórax. Sintomatología. Complicaciones y tratamiento.

32. Contusiones de abdomen. Roturas viscerales. Heridas penetrantes de vientre. Sintomatología y tratamiento.

33. Luxación escapulohumeral. Aguda y recidivante. Mecanismos de producción. Sintomatología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

34. Fracturas y luxaciones de codo. Mecanismos de producción. Sintomatología. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

35. Fracturas de clavícula y de la extremidad superior del húmero. Mecanismo de producción. Sintomatología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

36. Fracturas del antebrazo (diafisarias) y de la extremidad inferior del radio. Fractura del escafoides. Mecanismo de producción. Sintomatología. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

37. Luxación coxofemoral. Sintomatología y tratamiento. Sus formas. Mecanismo de producción. Sintomatología. Diagnóstico. Pronóstico y tratamiento.

MADREZAL

Específico clásico de la HIPOGALACTIA.-Laboratorios O. F. E.-Madrid (4)

38. Fractura y pseudoartrosis del cuello femoral. Sintomatología y normas de tratamiento.
 39. Traumatismos de la rodilla. Fractura de la rótula. Luxaciones de la rodilla, sintomatología y tratamiento.
 40. Úlcera gástrica y úlcera duodenal. Etiología. Patogenia. Sintomatología. Curso. Accidentes agudos: hemorragia y perforación. Diagnóstico. Tratamiento. Indicaciones quirúrgicas.
 41. Estudio clínico de la colecistitis aguda y de la litiasis biliar.
 42. Oclusión intestinal. Patogenia. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento.
 43. Apendicitis aguda. Patogenia. Sintomatología. Indicaciones operatorias. Complicaciones. Tratamiento.
 44. Hernias inguinales y crural. Anatomía y patogenia. Mecanismo de producción. Diagnóstico y tratamiento. Concepto de la hernia accidente. Estrangulación.
 45. Retención urinaria. Sus causas. Pronóstico y tratamiento de urgencia.
 46. Hidronefrosis y piónefrosis. Patogenia. Diagnóstico diferencial y tratamiento.
 47. Tuberculosis renal. Sintomatología. Diagnóstico, complicaciones y tratamiento.
 48. Tumores, desde el punto de vista clínico y quirúrgico. Tumores benignos y malignos; sus caracteres clínicos. Metamorfosis. Diagnóstico y tratamiento. Problemas etiológicos de los tumores malignos.
 49. Anestesia general por inhalación. Fundamentos. Accidentes. Técnicas en general.
 50. Anestesia raquídea. Anestesia regional y local. Fundamento y técnicas.
- Cuarto grupo*
- 1.º Higiene. Evolución histórica del concepto. Medicina preventiva. Higiene general y especial. Higiene naval y militar. Su finalidad.
 - 2.º La atmósfera, desde el punto de vista higiénico. El suelo en higiene. Microorganismos patógenos y no patógenos del suelo.
 - 3.º Elementos que constituyen el clima de una localidad. Los climas, desde el punto de vista médico. Climas terrestres. Higiene tropical. Aclimatación. Selección del personal y precauciones higiénicas para las expediciones tropicales. Clima polar.
 - 4.º Enfermedades producidas por cambios de presión. Mal de las montañas y de los aviadores. Enfermedades de los buzos.
 - 5.º La habitabilidad en los buques. Cubicación. Aireación. Ventilación en tiempo de paz y en combate. Regeneración de la atmósfera interna de los buques. Higiene a bordo de los sumergibles.
 - 6.º Higiene de la alimentación. Ración alimenticia. Bases para calcularlas. Elementos indispensables. Aporte vitamínico. Hipoalimentación.
 - 7.º La alimentación, desde el punto de vista cualitativo. Alteraciones de los alimentos. Conservación de carnes, pescados, frutas y verduras. Procedimientos.
 - 8.º El agua de bebida. Condiciones que debe reunir. Conservación a bordo de los buques. Abastecimiento. Depuración, corrección y destilación.
 9. Reclutamiento en la Armada e Infantería de Marina. Aptitud física. Índices de robusticidad. Principios en los que debe inspirarse todo cuadro de exenciones físicas. La utilidad para servicios auxiliares en tiempo de guerra. Selección de especialistas y voluntarios en la Armada.
 10. Educación física. Su fundamento fisiológico y métodos. Ejercicios militares y deportes. Consideraciones higiénicas sobre los mismos.
 11. Higiene del trabajo. Accidentes. Enfermedades profesionales. Profilaxis, incapacidad e invalidez. Sus valoraciones.
 12. Accidente a bordo, en cubierta y en los diversos compartimientos. Intoxicación por emanaciones gaseosas. Accidentes en el baño. Asfixia por sumersión. Auxilios que deben prestarse a los ahogados. Aparatos para efectuar la respiración artificial. Insufladores.
 13. Intoxicaciones crónicas voluntarias. Alcohólico. Su trascendencia personal y social. Intoxicación por el tabaco. Fundamentos en que ha de inspirarse la curación de los toxicómanos.
 14. Mal de mar. Patogenia; predispuestos y refractarios. Diversas teorías. Estudio clínico. Profilaxis y tratamiento. Golpe de calor. Causas, síntomas y tratamiento.
 15. Avitaminosis. Recuerdo histórico de las antiguas enfermedades náuticas: escorbuto y beriberi. Su estado clínico.
 16. Epidemiología general. Contagio. Penetración, curso y eliminación de las bacterias patógenas en el organismo. Endemias. Epidemias. Pandemias.
 17. Morfología y biología general de las bacterias. Cultivo y examen de los microorganismos patógenos.
 18. Inmunidad natural y adquirida. Reacciones biológicas que la determinan. Sueros y vacunas.
 19. Papel del hombre en la transmisión de las enfermedades infecciosas: el hombre enfermo, los portadores de gérmenes. Los insectos como propagadores de enfermedades infecciosas. Enfermedades infecciosas comunes al hombre y a otras especies animales.
 20. Profilaxis en general de las enfermedades infecciosas. Prescripciones legales. Extinción de las endémicas. Prevención de las epidemias exóticas. Profilaxis en los sujetos sanos.
 21. Desinfección. Desinsectación y desratización. Medios empleados y su aplicación en los buques.
 22. Agudeza visual; medios para su estimación. Importancia en las distintas profesiones de la Armada. Alteraciones del sentido cromático. Pruebas para su investigación.
 23. Miopía. Hipermetropía y astigmatismo. Oftalmometría.
 24. Afecciones agudas de polo anterior ocular. Conjuntivitis. Queratitis ulcerosa. Etiología. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento.
 25. Tracoma. Diagnóstico en sus diversas fases. Profilaxis y tratamiento.
 26. Otitis media purulenta. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Complicaciones. Tratamiento.
 27. Agudeza auditiva. Medios que se utilizan

para su determinación. Simulación de la sordera. Pruebas para eliminarla.

28. Cuerpos extraños; conducto auditivo. Esófago y vías aéreas altas. Sintomatología y tratamiento.

29. Anatomía y fisiología de la piel. Alteraciones funcionales.

30. Urticaria. Prurigo de hebra.

31. Eczema. Localización. Causas. Anatomía patológica. Sintomatología. Diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Intertrigo. Balanitis y balanopostitis.

32. Piodermitis. Impétigo vulgar y contagioso.

33. Tricoficis. Herpes tonsurante. Tiña tonsurante. Favus.

34. Sarna. Estudio clínico y etiológico. Sintomatología. Tratamiento.

35. Lepra. Etiología. Fuentes de contagio. Formas. Estudio clínico. Tratamiento. La lepra en España.

36. Enfermedades sexuales. Epidemiología. Chancro blando. Diagnóstico diferencial. Complicaciones y tratamiento. Linfogranulomatosis inguinal (enfermedad de Nicolás-Favre). Etiología. Sintomatología. Diagnóstico y tratamiento.

37. Gonococias. Uretritis aguda y crónica. Otras localizaciones. Etiología. Sintomatología. Diagnóstico. Profilaxis. Tratamiento.

38. Sífilis. Concepto. Etiología. Períodos. Sintomatología y diagnóstico. Sífilis latente.

39. Tratamiento de la sífilis. Exposición de los distintos medicamentos que se utilizan en las vías de administración. Crítica de los mismos. Accidentes.

40. Reglas para la salvarsanoterapia. Tratamiento combinado. Cuándo debe comenzar el tratamiento del sífilítico. Cuándo debe repetirse. Curación definitiva; su determinación.

41. Importancia de las enfermedades sexuales. Blenorragia aguda y crónica. Profilaxis individual y social de las mismas. El problema de la prostitución.

42. Muerte aparente y real. Signos inmediatos y tardíos de la muerte. La certeza de la muerte. Métodos para determinarla.

43. Peritaje medicolegal en el supuesto caso de muerte violenta. Levantamiento del cadáver. Examen de las huellas y de los datos necropsícos recogidos por el examen del hábito exterior. Autopsia judicial. Diagnóstico diferencial entre las lesiones pre y postmortem. Informe pericial.

44. La muerte súbita. El problema medicolegal que plantea y su posible solución. Muerte por asfixia. Mecanismo: por sofocación y por sumersión. Lesiones que la confirman.

45. Concepto de la enajenación mental. Síntomas que la caracterizan. Intelectuales: percepción, memoria, ideación. Afectivos, instintivos, volitivos, de expresión y de conciencia. Síntomas físicos. Sueño.

46. Síndromes fundamentales de la enajenación mental. Tratamiento de urgencia en los estados de excitación.

47. La parálisis general. Etiología. Sintomatología. Formas clínicas. Diagnóstico. Pronóstico. Su importancia en Medicina legal. Tratamiento.

48. Intoxicación aguda en general. Diagnóstico y tratamiento.

49. Intoxicación por el arsénico, fósforo y plomo. Cuadros clínicos y peritaje medicolegal en casos postmortem.

50. Intoxicación por venenos orgánicos: estricina, morfina, atropina. Peritaje en caso de muerte.

SEGUNDO EJERCICIO

Anatomía topográfica y técnica operatoria

1.º Anatomía topográfica de la región suprahioides. Ligadura de la arteria lingual. Indicaciones y técnica para su ejecución.

2.º Anatomía topográfica de la región carotídea. Indicaciones de la ligadura de las arterias carótidas primitiva, externa e interna. Técnica para la ligadura de la carótida externa.

3.º Anatomía topográfica de la región supraclavicular. Indicaciones y técnica para la ligadura de la arteria subclaviar.

4.º Anatomía topográfica de la región de la axila.



(Aprobado por la Censura Sanitaria.)

la. Indicaciones y técnica para la ligadura de la arteria axilar.

5.º Anatomía topográfica de la región anterior del antebrazo. Indicaciones y técnica para la ligadura de la arteria cubital en la unión de los tercios medios y superior.

6.º Anatomía topográfica de la región inguinoabdominal y de la inferior de la lumboiliaca. Indicaciones y técnica de la ligadura de la arteria iliaca externa.

7.º Anatomía topográfica de la región inguinocrural. Indicaciones y técnica de la ligadura de la arteria femoral en el triángulo de Scarpa.

8.º Anatomía topográfica de la región anterior del muslo. Indicaciones y técnica para la ligadura de la arteria femoral en el conducto de Hunter.

9.º Anatomía topográfica de la región poplitea. Indicaciones y técnica de la ligadura de la arteria poplitea.

10. Anatomía topográfica de la región anterior del antebrazo. Indicaciones y técnica para la neorrrofia del mediano a nivel del tercio medio de aquél.

11. Anatomía topográfica de la región posterior del muslo. Indicaciones y técnica de la neorrrofia del ciático a nivel del tercio medio de aquél.

12. Anatomía topográfica de las regiones anterior y posterior de la rodilla y descriptiva de la articulación. Indicaciones y técnica de la desarticulación de la rodilla.

13. Anatomía topográfica de las regiones anterior y posterior del antebrazo y descriptiva de la diáfisis de los huesos del mismo. Indicaciones y técnica de la amputación del antebrazo.

14. Anatomía topográfica de las regiones anterior y posterior del muslo. Indicaciones y técnica de la amputación del muslo.

15. Anatomía topográfica de las regiones anterior y posterior de la garganta del pie y descriptiva de la articulación tibioperoneotarsiana. Indicaciones y técnica de la amputación-desarticulación de Syme.

16. Anatomía topográfica de la región deltoidea y descriptiva de la articulación escapulo-humeral. Indicaciones y técnica de la resección del hombro.

17. Anatomía topográfica de las regiones anterior y posterior del codo y descriptiva de la articulación húmero-decúbito-radial. Indicaciones y técnica de la resección del codo.

18. Anatomía topográfica de la región anterior de la rodilla y descriptiva de la articulación. Indicaciones y técnica de la resección de la rodilla.

19. Anatomía topográfica de la región temporal. Indicaciones y técnica de la craneotomía en la misma.

20. Anatomía topográfica de la región mastoidea. Indicaciones y técnica de la trepanación del antro.

21. Anatomía topográfica de la región infra-hioidea y descriptiva de la laringe y tráquea. Indicaciones y técnica de la traqueotomía.

22. Anatomía topográfica de la región costal y descriptiva de la pleura parietal. Indicaciones y técnica de la pleurotomía con resección costal.

23. Anatomía topográfica de la pared anterior del vientre y descriptiva del estómago. Indicaciones y técnica de la gastrotomía.

24. Anatomía topográfica de la región inguino-abdominal y descriptiva del ciego y apéndice. Indicaciones y técnica de la apendicectomía.

25. Anatomía topográfica de la región inguino-abdominal y descriptiva del colon sigmoide. Indicaciones y técnica del ano contra natura a nivel de dicha porción del intestino.

26. Anatomía topográfica de la región inguino-abdominal. Indicaciones y técnica de la quelotomía y cura radical de la hernia inguinal.

27. Anatomía topográfica de la región hipogástrica, prevesical y vejiga. Indicaciones y técnica de la talla hipogástrica.

28. Anatomía topográfica de la región inguino-crural. Indicaciones y técnica de la queiotomía y cura radical de la hernia crural.

(B. O. del E. de 23-III-1947.)

ORDEN de 20 de marzo de 1947 por la que se convoca concurso voluntario de traslado entre Médicos de la Lucha Antivenérea.

Ilmo. Sr.: Vacante en la plantilla de destinos del Cuerpo Médico de la Lucha Antivenérea Nacional las plazas correspondientes a los servicios oficiales antivenéreos de Algeciras, Soria y Teruel,

Este Ministerio ha tenido a bien convocar concurso voluntario de traslado entre Médicos de la Lucha Antivenérea Nacional, en activo servicio o en expectación de destino, para provisión de las mencionadas vacantes, así como sus resultas.

Los aspirantes dispondrán de un plazo de diez días hábiles, contados a partir del siguiente al de la publicación de la presente en el *Boletín Oficial del Estado*, para la presentación de instancias en

el Registro de esa Dirección General (plaza de España, Madrid), en las cuales expondrán, por orden de preferencia, las plazas que deseen ocupar.

A los efectos de su legal tramitación, el expediente del presente concurso será sometido a informe del Consejo Nacional de Sanidad.

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

Dios guarde a V. I. muchos años.

Madrid, 20 de marzo de 1947.—*Pedro F. Valladares.*

Ilmo. Sr. Director general de Sanidad.

(B. O. del E. de 24-III-1947.)

ORDEN de 7 de marzo de 1947, por la que se confirma, con la categoría de Jefes de Negociado de segunda clase, en sus cargos de Médicos Puericultores del Estado, de la plantilla de Servicios de Higiene Infantil, a los señores que se mencionan.

Ilmo. Sr.: En ejecución de la vigente Ley de Presupuestos,

Este Ministerio ha tenido a bien confirmar, con la categoría de Jefes de Negociado de segunda clase y efectividad de primero de enero último, en sus cargos de Médicos Puericultores del Estado, a los siguientes Médicos de la plantilla de Servicios de Higiene Infantil, que actualmente disfrutan el haber anual de 8.400 pesetas.

Don Juan Guerra del Río, don Luis Manchado Martín, don Jorge Comín Villar, don Juan Luis Morales González, don Antonio Alonso Muñoz Pretel, don Ricardo Garely de la Cámara, don Guillermo Arce Alonso, don Tomás Salas Sánchez, don Juan Bosch Marín, don José Luis Aldecoa Jauristi, don Pedro Herrero Rubio, don Antonio Lorente Sanz, don Justo Mora Comas, don Salvador Marina Bocanegra, doña Gonzala García Delgado, don Dionisio Morcillo Quintana, don Isidoro Hernández González, don Francisco Rodríguez Ramírez, don José Selva Martínez, doña Matutina Rodríguez Alvarez, don Casiano Irizar Carazo, don José Díez Rumayor, don Felipe Becerril Blanco, don Gabriel Pedraza Valle, don José María Valle Fité, don Mariano Tarongi Sarti, don Leónides Lozano Contra y don Antonio Rabadán Aróstegui, que seguirán percibiendo el correspondiente sueldo de 8.400 pesetas del capítulo primero, artículo primero, grupo sexto, concepto décimo de la sección tercera del Presupuesto vigente, y quedando asimismo confirmados en los destinos que actualmente desempeñan; debiendo procederse por las respectivas Jefaturas a extender en los títulos administrativos de los interesados la consiguiente diligencia de confirmación con la categoría administrativa que por la citada Ley se les confiere.

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

Dios guarde a V. I. muchos años.

Madrid, 7 de marzo de 1947.—P. D., *Pedro F. Valladares.*

Ilmo. Sr. Director general de Sanidad.

(B. O. del E. de 13-III-1947.)

BOLAÑOS Y AGUILAR, S. L.—General Sanjurjo, 20.—Madrid



KALOGEN

COMPOSICION

Clor. cálcico...	0,10	Yod. cálcico.....	0,02
Bromuro — ...	0,50	Hidrato	0,10
Agua destilada	100 c. c.		



INDICACIONES:

Remineralizante, antiescrofuloso, tetania (espasmofilia), neurosis, enfermedad de Basedow, decalcificación durante el embarazo y el período de la lactancia, caries dentaria, raquitismo, etc., etc.

PRESENTACION:

VIA BUCAL, frasco de 310 gramos.
VIA HIPODERMICA, inyectables de 2 y 5 c. c., para inyecciones subcutáneas, intramusculares o endovenosas, según prescripción facultativa.

DOSIFICACION:

NIÑOS: hasta cinco años, tres cucharitas de las de café al día. Mayores de cinco años, dos cucharadas de las de sopa al día. ADULTOS, tres cucharadas de las de sopa al día, diluido en un poco de agua.

Laboratorio Dr. Tayá y Dr. Bofill, S. A.

Barquillo, 32.-MADRID

Comercio, 28.-BARCELONA

(Aprobado por la Censura Sanitaria, núm. 5.894.)



Opositores a las plazas de médicos de A. P. D.

*Para documentación rápida y competentemente
proporcionada dirigirse a la Gestoria Madrid*

Calle de Vargas, 4 y 6

Teléfono 23-32-26 - MADRID

Servicio activo.

Precios moderados.



Boldevón



Regulador de la función hepato-biliar por la sinergia colagoga, colerética y espasmolítica de sus componentes: boldo, evonimina, bilis de buey y belladona, en grageas

Dosis

Una gragea después de cada una de las tres principales comidas, pudiendo doblarse en la de la noche.

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

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

C. S. 8.303



Por su bondad y tolerancia
CALCIO «GEVE»
suprime la vía parenteral

DOSIS CORRIENTE PARA AMBÁS MODALIDADES:

ADULTOS.—Dos comprimidos, antes o después de cada una de las tres comidas.

NIÑOS.— Mitad anterior dosis.

MUESTRAS GRATIS PARA ENSAYOS CLÍNICOS

EN COMPRIMIDOS
DE SABOR AGRA-
DABLE A CACAO
VAINILLADO

2 MODALIDADES
=SIMPLE=
Y CON
Vitamina D

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



C. S. 7854