

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: *Estudio de la función renal*, por el Dr. Francisco Martino Savino. DIVULGACIONES NACIONALES: *La circulación intrahepática y sus trastornos*, por el Dr. G. Torres-González. BIBLIOGRAFÍAS. REGISTRO DE SUMARIOS.

COLABORACIONES

ESTUDIO DE LA FUNCIÓN RENAL

por el

Dr. FRANCISCO MARTINO SAVINO

Cirujano urólogo de Madrid.

INTRODUCCIÓN.

Que el cuantioso número de pruebas de «funcionalismo renal» descritas, de las que son insignificante muestra las que a continuación transcribo, exponen manifiestamente su ineficacia en muchas ocasiones, es cosa fuera de toda duda.

Ello es consecuencia de que cualquiera que sea la substancia estudiada, «siempre» se dejará influenciar por el «estado anatómico y funcional» del riñón a explorar, y esto, como veremos en seguida, no es una perogrullada.

Los «fracasos» consisten en que un enfermo no fué operado por, basándose en las indicadas pruebas, tildársele de «insuficiente», renalmente hablando, siendo así que luego fué sometido a la intervención quirúrgica y la soportó perfectamente, o, por el contrario, en creer operable a otro enfermo que luego fallecía de uremia.

Y es que, ésta es la explicación de la perogrullada, con pertinacia consuetudinaria se estudia la «función renal» en sí, lo cual es accesorio y periférico, y se da de lado el carácter «curable» o «incurable» de la afección renal causante de la alteración funcional, que es lo «fundamental».

Porque sea cual sea la «prueba» utilizada, siempre peca de ACTUALIDAD, no prejuzgando en modo alguno la «causa» de la alteración, ni sus características de «evolución», «curabilidad», etc.

Un ejemplo aclarará nuestro pensamiento: Un sujeto con «un gramo y medio» de urea en sangre por «esclerosis renal» es un enfermo gravísimo; pero otro enfermo con «un gramo y medio» de ure-

mia y «retención vesical de orina por prostatismo», es casi siempre perfectamente curable. Otro enfermo con «litiasis renal» infectada pierde ese gramo y medio de hipernitrogenemia sometido, preoperatoriamente, a lavados de su pelvis renal con solución de nitrato de plata. Vemos, pues, que la «infección» o la «retención» de la orina pueden alterar las pruebas de funcionalismo renal, haciendo pasar por inoperable a un enfermo que es completamente recuperable.

EXPLORACIÓN FUNCIONAL DE LOS RIÑONES

La «función renal» es la «encargada de mantener una composición adecuada, desde el punto de vista químico y fisicoquímico, de la sangre y de todos los líquidos del organismo, para lo cual fabrica orina».

La «insuficiencia», con WOLHARD, es la «desproporción entre trabajo realizado y exigencias orgánicas»; o, con LICHWITZ, «un trastorno funcional que se caracteriza por alteraciones en la eliminación del agua, urea y cloruro sódico»; o por, con KORANYI: «1) La «moluria» total y de cada substancia es uniforme y la «concentración máxima» y la «concentración mínima» se aproximan a las del suero. 2) Se «pierde la independencia entre «diuresis» y «concentración». 3) «Disminución de la «permeabilidad renal» para las substancias disueltas». 4) «El «metabolismo» apenas si influye sobre el riñón».

Lo «normal» es la «elasticidad» de la función renal; la «insuficiencia», la «rigidez».

Una prueba ideal (CAMERON) sería aquella que fuese:

- 1) Fácil.
- 2) Soportable.
- 3) Atóxica.
- 4) No preciso el laboratorio.
- 5) Demostrativa.
- 6) Normalmente ejecutada por el riñón; y
- 7) No influenciado «extrarrenalmente».

A falta de ello, podemos dividir las existentes, con CAMERON FRISSEL, WOGEL-RITCHER, etc., en:

A) *Función renal por sustancias eliminadas espontáneamente en orina global.*

B) *Función renal por el examen de las sustancias retenidas en la sangre.*

C) *Función renal por la conducta seguida respecto de sustancias incorporadas al organismo y propias de éste.*

D) *Función renal por la conducta seguida respecto de sustancias incorporadas al organismo extrañas a éste.*

E) *Función renal comparando las sustancias de la sangre con las de la orina.*

F) *Función renal de los riñones considerados individualmente.*

A) *Función renal por sustancias eliminadas espontáneamente en orina global.*

1) *Densidad.*—Oscila normalmente entre 1.001-1.040; se deja influenciar por la glucosuria y la albuminuria, que la elevan enmascarando la verdadera molurina. Lo mismo ocurre con la hematuria. Una ingestión exagerada de carnes eleva igualmente la densidad. El número de «moles» eliminados diariamente es de 4.000 en la normalidad; esta cifra se busca multiplicando por 2 las dos últimas cifras de la densidad y añadiendo dos ceros.

2) *E. tenuria* (WOLHARD-WALDORP).—En esta prueba se ve el grado de «elasticidad» de la función renal según las exigencias orgánicas; tiene un sin fin de variantes y consiste, en esencia, en examinar la densidad de la orina cada «dos» horas; normalmente, la curva obtenida se eleva con el trabajo, disminuye con el reposo, asciende con la ingesta y desciende con el ayuno.

3) *Crioscopia* (KORANYI).—El «delta» de la orina o «punto crioscópico» oscila entre 0,40 grados y 3 grados; cuantas más sustancias hay disueltas en la orina, su «punto de congelación» desciende; es prueba muy sensible y muy engorrosa, por lo que apenas se la utiliza.

4) *Toxicidad urinaria* (BOUCHARD).—Denominaba BOUCHARD «urotoxia» al número de centímetros cúbicos de orina que mataban a un kilo de animal; la toxicidad de la orina aumenta cuanto mayor es el número de «moles» disueltos. El número de centímetros cúbicos encontrados por diversos autores en sus investigaciones para fijar el valor de la «urotoxia normal» es tan dispar y el método

en sí tan engorroso, que la prueba no se utiliza usualmente.

5) *Tensión superficial* (PERRIN).—Según este autor, la T. S. = $\frac{100 d 7,5}{n}$ = 5 a 7; en la que

d es la densidad de la orina analizada y *n* el número de gotas por minuto, con cuentagotas, de la orina explorada. La tensión superficial guarda relación con la toxicidad y aumenta cuando aumenta ésta. Prueba muy poco usada.

6) *Índice refractométrico* (HANZAVA).—Al ser atravesada la orina por un rayo luminoso, éste se refracta, guardando el «ángulo de refracción» estrechas relaciones con el número de moles «disueltos». Como la anterior, apenas ha sido utilizada.

7) *Conductibilidad eléctrica.*—Es una prueba basada en el hecho de que la conductibilidad aumenta en relación con el grado de sustancias disueltas en la orina y el de «ionización» de la misma. Engorrosa y no usada.

8) *pH urinario.*—Cuando no hay infección del aparato urinario, el pH de la orina es variable; una de las funciones del riñón es la de «ahorrar» bases: Na, Ca, Mg, K, etc., y se realiza, al parecer, en el «túbulo» en su porción de «contorneado distal»; los medios de que se vale el riñón para procurar este efecto son: ceder un «H» al fosfato bisódico (alcalino), con lo que ahorra un «Na», transformando el fosfato bisódico en monosódico (ácido); o bien, ceder un «Am» (amonio) a cambio de una molécula base de que reabsorbe.

El «metabolismo» influye extraordinariamente sobre estos mecanismos; cuando hay «hiperventilación pulmonar» se pierde por pulmón anhídrido carbónico y el riñón normal cede bases a la orina; cuando hay «hiperacidez gástrica», se pierde clorhídrico por el estómago, y el riñón normal cede bases a la orina; cuando hay «acidosis», por ejemplo, diabética, se copulan a los ácidos las «bases» y el propio «amonio»; cuando hay gran trabajo muscular, disminuye la reserva alcalina y aparecen por riñón orina ácida, etc., etc.

Un método, pues, de explorar la función renal consiste en medir el pH urinario a las distintas horas del día. JIMÉNEZ DÍAZ y CIFUENTES han utilizado la por ellos llamada «flujo matinal alcalino». Este «flujo matinal alcalino» es la consecuencia de que, durante el sueño, aumenta la «acidosis» por la «hipoventilación», para que sean más excitados los centros, por lo que se retienen bases por el riñón que son eliminadas a la mañana siguiente tan pronto el sujeto, despertándose, practica algunos profundos movimientos respiratorios, liberatorios de anhídrido carbónico.

En los casos de insuficiencia, el pH urinario no varía, y tenemos la «homeopícría», esencialmente distinta a la «poiquilopícría» del sujeto normal.

PFEFER propinaba al explorado bicarbonato de sosa, y luego fosfato ácido de sodio, midiendo los

pH cada media hora. BEKNER sometía al sujeto a una dieta cárnea («acidez»), y luego la cambiaba por dieta vegetal («alcalinidad»). GUMBURG hacía ingerir al paciente veinte gotas de ácido fosfórico en 300 c. c. de agua, y luego administraba 50 c. c. de suero bicarbonatado al 4 por 100, endovenosamente. HIDALGO y FERNÁNDEZ CANO suprimió el fosfórico (tesis doctoral).

9) *Urea y cloruros*.—Puede decirse, sobre todo en Urología, que lo que más se investiga son estas substancias. Ello se debe a la facilidad de su comprobación y al indudable valor que se deriva del estudio de las mismas. Si bien es verdad que son muy influenciadas por factores extrarrenales y por la ingesta, no es menos cierto que a las demás substancias les sucede lo mismo. Ambas constituyen un «índice» fidedigno de lo que les ocurre a las demás. Su cuantía es de 16-24 gramos por 1.000 para la urea y 8-12 por 1.000 para los cloruros.

Llama AMBARD «debit» a la cantidad, expresada en gramos, de urea eliminada en las veinticuatro horas, que este autor hacía montar a unos 35 gramos por día en los sujetos normales.

La urea en la orina tiene un valor incalculable cuando se la compara con la urea de la sangre (Constante de AMBARD).

Es necesario consignar aquí que en la actualidad las cifras indicadas anteriormente han de entenderse para los sujetos que «comen» habitualmente carnes, etc.; en efecto, las cifras de los enfermos de hospital y seguros presentan cambiadas tales cifras, dando 8 gramos por 1.000 y aún menos para la de urea, y 14-16 gramos por 1.000 para los cloruros; lo que es consecuencia del predominio de la alimentación hidrocarbonada y vegetariana sobre la de carnes.

10) *Creatinina* (CRAWFORD).—Pretende este autor que las alteraciones en la eliminación de esta substancia, fruto del trabajo muscular, reflejen antes que ninguna otra las alteraciones de la función renal.

Recorre al porcentaje e indica como límites extremos normales un 0,8 gramos por 1.000, a lo que llama «mínimo normal», y 2 gramos por 1.000 a lo que llama «máximo normal».

Más se ha utilizado, como veremos, esta substancia en la prueba de RHEBERG.

11) *Fraccionamiento de las orinas* (LACASSIE). Se ha pretendido estudiar la función renal examinando el número de micciones que el sujeto realiza en las veinticuatro horas; es obvio que semejante proceder es inaplicable en Urología, en donde fatalmente el número de las micciones está alterado.

La «secreción urinaria» del sujeto normal sigue unas normas capaces de ser fijadas, lo que constituye la «onda de GERRITGEN»; ella nos dice que la secreción asciende progresivamente de la una

a las trece horas, que tiene un máximo a esta última hora y que, progresivamente, desciende desde las trece a las veinticuatro horas, con un mínimo a esta hora.

Por lo demás, creemos que el número de las micciones no guarda en absoluto, en el sujeto normal, relación con la secreción urinaria renal; el número de micciones es fruto, en estas condiciones, de un «reflejo condicionado de PAWLOW», impuesto, la gran mayoría de las veces, por hábitos de comida, sueño y conveniencias sociales. Buena prueba de ello son las «micciones aberrantes» que aparecen como consecuencia de ver correr el agua de una fuente, grifo o tras el baño. Son de distinta significación, empero, las micciones «emocionales» del «niño» o del «adulto asustado», que son consecuencia de un «frenado» sobre la resorción tubular y por influencias vagosimpáticas. Entre nosotros se ha ocupado de la cuestión PORTILLO.

B) *Función renal por el examen de las substancias retenidas en la sangre.*

12) *Nitrógeno no proteico* (nitrógeno polipeptídico).—Normalmente se le encuentra en el suero sanguíneo, en una proporción de 0,018-0,050 por 1.000. El «índice de MOSENTHAL GRUBER» no es otra cosa que el cociente de dividir el nitrógeno ureico por el nitrógeno no proteico. Es prueba muy poco usada.

13) *Azoemia* (nitrógeno ureico), WIDAL y JAWAL.—Es la prueba más comúnmente utilizada en nuestro país; es de valor extraordinario. Si bien la urea no es tóxica, constituye excelente «índice» de lo que ocurre con las otras substancias que lo son.

Normalmente, su valor oscila entre 0,20-0,50 gramos por 1.000; se la utiliza como base de las pruebas de AMBARD y de VAN SLIKE.

14) *Urigemia* (ácido úrico), KAJEN y NICOLICH.—Es creencia de estos autores que la investigación de esta substancia es más conveniente que la de la urea, ya que reflejaría antes que ésta las alteraciones de la función renal. Muchos otros autores están en completo desacuerdo; en efecto, de todos son conocidos los sujetos con diátesis uricémica, que cursan con «hiperuricemia» e «hiperuricuria», sin que la función renal se altere en lo concerniente a otros cuerpos.

Su valor normal en el suero sanguíneo oscila entre 0,03-0,05 gramos por 1.000.

15) *Creatinemia* (PATH y RABONOVITCH).—Normalmente existe en el suero sanguíneo, en cantidad oscilante, entre 0,012-0,016 gramos por 1.000. Véase la prueba de RHEBERG.

16) *Indicanemia* (fenomenia).—Se admite generalmente que el aumento del «indican» sanguíneo se hace incipientemente al alterarse la función renal. La «fenomenia» es de 0,011-0,014 gramos por 1.000. Siendo muy engorrosa su dosificación, esta prueba no ha sido utilizada comúnmente.

17) *Reacción xantoproteica*.—Se obtiene calentando el suero sanguíneo desproteinizado y añadiendo ácido nítrico; en el anillo de contacto aparece un color amarillo (reacción de BECHER) propia de los fenoles.

18) *Cloremia*.—El «cloro» del suero monta a 3,20-3 60 gramos por 1.000; dado lo extraordinariamente que es influenciado por los factores extrarrenales, no se la utiliza en la práctica.

19) *Sulfatos inorgánicos*.—WARKEFIEL y POWELL se han ocupado de su estudio, habiendo llegado a la conclusión de que siguen la misma pauta en sus alteraciones que las de la urea estudiada con el método de VAN SLIKE (S. B. C).

20) *Punto crio cópico* (KORANYI).—El «delta» sanguíneo es de 0,56 grados centígrados. Su fijeza es absoluta, y normalmente varía dentro de límites estrechísimos. A pesar de las fuertes variaciones que en algunos casos, según cita KORANYI en su libro, se han observado dichas alteraciones, sólo son compatibles con la muerte.

21) *pH sanguíneo*.—El pH del suero sanguíneo es de 7,20 aproximadamente; es, pues, ligeramente alcalino. Como el «punto crioscópico» se deja influenciar muy difícilmente, siendo «absolutamente» rígido.

Para medir el pH sanguíneo, lo que se hace en la práctica es medir la «reserva alcalina» o cantidad de bases, tampones (buffer), con que cuenta el organismo para combatir la tendencia a la acidosis del metabolismo. Por ser sobradamente conocida, pasamos por alto su estudio.

C) *Función renal por la conducta respecto de sustancias incorporadas al organismo y propias de éste.*

22) *Dilución y concentración* (WOLHARD).—Denomínase «concentración máxima» a la cifra mayor a que puede ser concentrada una sustancia urinaria; WOLHARD sometía a sus enfermos a un ayuno riguroso; CASTAIGNE les propinaba, además, suero de la leche. Así se ha llegado a saber que la Cm de la urea puede llegar a 50 gramos por 1.000; en lo que interviene, no solamente el trabajo renal, sino la necesidad de una cierta cantidad de agua para mantener disuelta la sustancia (el *volume obligatoire* de AMBARD)

Esto tiene una importancia extraordinaria, aun que el método se usa muy poco en la práctica, por lo complicado; en efecto, si el «debit» es de 35 y tenemos un enfermo que no es capaz de concentrar urea más que a 150 gramos por 1.000, y vive, por ende, a expensas de orinar dos litros y medio, cuando le operemos y sobrevenga la «oliguria» postoperatoria, el riñón restante no podrá eliminar los 25 gramos de urea diarios, por no poder concentrar la orina.

Denomínase, por contra, «concentración mínima» a lo contrario de lo indicado. WOLHARD pro-

pina litro y medio de agua de té en ayunas, sometiendo al enfermo con anterioridad a ayuno.

Cuando se le da agua en gran cantidad a un sujeto normal («balance del agua») la secreción renal aumenta a partir de la primera media hora, sigue subiendo durante la segunda, llega al máximo en la tercera y decrece en la cuarta; medida la cantidad de agua propinada y la eliminada, suele ser mayor ésta: es el «agua de reserva de POLITZER».

Tanto como lo indicado, nos interesa saber lo ocurrido con la urea y los cloruros en tales condiciones. Comparando agua, urea y cloruros, vemos que en el sujeto normal se forma una *curva primera*, en la que la curva del agua llega a su máximo a la tercera media hora, y «cae» en la cuarta media hora, y más en la quinta y sexta: la curva de la urea eliminada se mantiene paralela a la del agua (con arreglo a las leyes de AMBARD), mientras que la de los cloruros permanece «horizontal», puesto que son reabsorbidos por el túbulo.

En una *curva segunda*, la curva del agua se desarrolla como la anterior, mientras que la curva de la urea se hace paralela a la de los cloruros (con lo que no se cumplen las leyes de AMBARD), y estamos ante un caso de reserva funcional; aun que esta curva es, o puede ser, normal ante enormes poliurias, ha de ser tildada de patológica ante poliurias pequeñas de, por ejemplo, medio litro, porque prueba que el riñón no es capaz de eliminar la urea en proporción al agua eliminada, como estableció AMBARD.

En una *curva tercera*, la curva del agua se desarrolla como en los casos anteriores, mientras que esencialmente, la curva de los cloruros se hace «paralela a la del agua», y la urea queda horizontal. Entonces decimos que existe «diarrea tubular», que es una forma grave de insuficiencia renal, y es que los túbulos son incapaces de reabsorber los cloruros que se pierden arrastrados por la avalancha del agua.

En una *curva cuarta*, la de la esclerosis renal avanzada, las curvas del agua, urea y cloruros permanecen horizontales, lo que quiere decir que no afectan al riñón, que está, por ello, absolutamente insuficiente.

Estas pruebas finas y eficaces son influenciadas en muchas ocasiones por factores extrarrenales; y ello se colige del hecho de que el agua ingerida es detenida en intestino para su calentamiento y preparación, que consiste en que sale «sal» de los tejidos al intestino; entonces se reabsorbe y por el hígado pasa a vasos que la distribuye por el pre-riñón; de forma que el agua que el riñón elimina no es la ingerida, sino la que le cedió su «sal». En tales condiciones las alteraciones de tan vastos mecanismos alterarán de forma extrarrenal la prueba.

Si un sujeto de riñones normales lleva un régi-

men alimenticio seco, su orina es concentrada («hiperestenuria»); si, por el contrario, bebe mucha agua, 3-4 litros, su orina está poco concentrada o muy diluída («hipoestenuria»); pero en el curso de algunas enfermedades, los riñones pueden perder la capacidad de concentrar o diluir la orina (esclerosis renal), y entonces tiene siempre igual concentración («isostenuria»). Así, pues, con un régimen normal de comidas, comenzando a las diez de la mañana, se hace orinar al sujeto cada cuatro horas, y en la primera micción (a las diez) la orina suele tener una densidad aproximada de 1.010; a las dos de la tarde, después de comer, y debido a la actividad muscular del sujeto, el peso específico asciende a 1.015; en la micción de las seis de la tarde se vierten al exterior los productos nitrogenados de desecho y los cloruros, los que comunican a la orina una densidad de 1.020; a las diez de la noche debe ocurrir como a las dos de la tarde. Tales cifras son las más usuales en España. En la prueba de la hiperestenuria, el enfermo sigue un régimen exclusivamente seco durante ella, y los valores llegan a alcanzar cifras de 1.045. Y en la prueba de la hipoestenuria se hace beber al enfermo, entre todo el tiempo que dure a prueba, 2-4 litros de agua, o, mejor, infusión de té; los valores pueden llegar a 1.004 y aun menos.

23) *Poliuria experimental* (ALBARRÁN).—Esta prueba, practicada con cateterismo de los riñones, se menciona en el apartado F) de este capítulo.

24) *Comidas de prueba* (HENDINGER y SCHLAYER, ADDIS y FORSTER).—Estos autores propinan a los pacientes comidas dosificadas standardizadas y examinan luego las orinas. No se utilizan usualmente.

25) *Eliminación provocada de cloruros y de urea*.—La de los cloruros ha sido desechada, por producirse muchas veces diarreas entre los que los ingerían, que falseaban la prueba; además, los cloruros son retenidos con notable frecuencia y fácilmente por el preriñón.

Por lo que respecta a la urea, ya ACHARD y PAISSEAU daban 20 gramos diarios y medían la contenida en la orina. Esta prueba está extendidísima en Inglaterra, y de ella se ha ocupado extensamente FOWEATHER. En España apenas se la utiliza.

26) *Amonúria experimental* (WALDORP-BORDO).—Administran estos autores al sujeto a explorar fosfato amónico, y van midiendo luego la cantidad excretada, que comparan con la ingerida. No se la utiliza.

D) *Función renal por la conducta seguida respecto de substancias incorporadas al organismo extrañas a éste.*

a) *Con substancias colorantes:*

STEFANUTTI ha dividido las substancias colorantes en «glomerulares» y «tubulares», según se eli-

minen por glomérulos o túbulos; entre las glomerulares está el cianol y la eriocianina, y entre los tubulares, la sulfofenolptaleína.

27) *Azul de metileno* (ACHARD y CASTAIGNE). Estos autores inyectaban un centímetro cúbico de la solución al 1 por 20, intramuscularmente. Antiguamente fué muy utilizada, pero cada vez fué cayendo más en desuso, por los fallos que presentaba.

En las nefrosis, por ejemplo, la eliminación de azul de metileno está más aumentada que normalmente. Además, se elimina por la orina bajo dos formas: «cromobase», azul, y «leucobase», incolora; esta «leucobase», como azul de metileno latente, se encuentra a su vez bajo la forma de «cromógeno»: uno de «eliminación», que toma el color azul en presencia de un agente oxidante, o simplemente agitando al aire la orina, y otro de «fermentación», que no reaparece en absoluto.

Tras ser muy utilizada, ha sido rechazada en absoluto.

28) *Sulfofenolptaleína* (RONWTREE y GERAGHTI).—Desde que fué introducida por los autores indicados, en 1910, cada vez ha ido siendo más utilizada. (Véase, a más de lo que aquí se indica, el apartado E) de este mismo capítulo.)

Inyectando una solución acuosa que contenga 6 miligramos por centímetro cúbico, por un total de 2 c. c., los sujetos normales excretan en una hora el 60-70 por 100 de lo inyectado endovenosamente, se hace orinar al enfermo inmediatamente antes de poner la inyección (si es prostático, se le sondará, dejando la vejiga vacía); a los sesenta minutos se le hace volver a orinar (o sondar) en una copa graduada de un litro de capacidad; seguidamente se añade a esta orina lejía de sosa, apareciendo, caso de que ya no lo tenga, un color «rojo». Con agua, se completa hasta un litro, y, recogiendo en un tubito de ensayo un poco de esta mezcla, se lleva al colorímetro, y éste nos indica, directamente, la cantidad de substancia eliminada. Un 70 por 100 de substancia eliminada nos indica un óptimo funcionamiento renal, así como también un 50-60 por 100; 30-40 por 100 indican la conveniencia, si es posible, de abstenerse de efectuar operaciones quirúrgicas de momento. Hemos citado a los prostáticos en esta prueba, porque es en ellos donde es excelente; en efecto, ésta es una prueba «global» de la capacidad funcional de los riñones, no apta para emplearse con el cateterismo ureteral, puesto que requiere, *a priori*, la permanencia del catéter ureteral durante una hora, en un uréter; ello acarrea la posible pérdida de colorante, por salirse la orina entre uréter y sonda a la vejiga.

29) *Indigo-carmin* (WOELCKER y JOSEPH).—Se utiliza esta prueba, más que con un fin de saber la cantidad excretada de la misma por el riñón, con el objeto de «comparar» entre sí la coloración de

las orinas recogidas, por cateterismo ureteral. Igualmente, para hacer visible un orificio ureteral oculto o excesivamente pequeño; tal es la «cromocistoscopia».

Desde estos puntos de vista es usadísima en Urología, por su atoxicidad rápida y pronta eliminación renal, poder de tinción de la orina, etc.

Cuando se la utiliza intramuscularmente, que es como debe ser empleada, se inyectan 5 c. c. de la solución acuosa al 5 por 100; no queda retenida por los tejidos y permite apreciar el momento en que aparece el tinte azulado en cada riñón. También se la utiliza intravenosamente, mas, en este caso, el exceso de colorante no permite, si la lesión renal no está muy avanzada, diferenciar claramente el momento de aparición; por esta última vía el colorante aparece en la orina a los 90-180 segundos.

30) *Uranina* (STRAUSS) —Es la fluoresceína sódica un derivado de la ptaína. Aunque ha sido últimamente empleada por CASSUTO, apenas se la utiliza, debido a que, en caso de ligera insuficiencia renal, es retenida en el organismo, provocando un color amarillento de los tegumentos en general, que dura varios días.

31) *Fuchina* (BOUCHARD 1877) (o clorhidrato de rosanilina).—Se trata de uno de los primeros colorantes empleados para medir la función renal. Es una prueba de la función renal de «museo».

32) *Rosanilina* (LEPINE).—Se trata de un derivado del «trifenilmetano», que apenas si ha sido utilizado, por ser tóxico.

33) *Prontoxil rojo*.—Muy modernamente se ha tratado de utilizar esta sulfamida, con el fin de examinar la función renal. Debe ser desechado, porque, en caso de insuficiencia renal, o no se excreta con la orina o lo hace en forma de cristales. Son muchos los casos citados de oligurias y anurias por utilizar las sulfamidas en insuficientes renales.

b) *Con sustancias no colorantes:*

34) *Floridcina* (ACHARD y DELAMARRE).—Se trata de un glucósido amargo de la corteza del manzano ($C_{11}H_{24}O_{10}$). Tiene la propiedad de suprimir la reabsorción de la glucosa a nivel del túbulo, por lo que tras su inyección aparece una glucosuria transitoria. Esencialmente se la utiliza para mostrar la diferencia existente entre las glucosas eliminadas por cada riñón.

Se inyectan endovenosamente 2 c. c. de la solución al 1 por 200, comenzando la glucosuria rápidamente.

35) *Albuminuria provocada* (CASTAIGNE).—Este autor propinaba seis claras de huevo y luego observaba en la orina la existencia de albúmina (fenómeno de CORUGNO). Decía que había debilidad renal cuando ocurría.

La «albuminuria provocada» puede hacerse también mediante la «palpación del riñón» y tiene idéntico significado (ALBRECH y POSNER y SCHREIBER, 1905; SEELIG, Ueber Renal-Palpatioriche, 1909).

36) *Lactosa* (SCHLAYER).—La practicaba haciendo ingerir al paciente 2 gramos (20 c. c. de la solución, al 10 por 100), los cuales eran eliminados por los sujetos normales en cuatro-cinco horas; tomando muestras cada treinta minutos, con feccionaba una curva de «eliminación». Poco usada. Se afirma que la lactosa se elimina exclusivamente por el glomérulo.

37) *Yoduro potásico*.—Medio gramo *per os* es eliminado por los sujetos normales dentro de las cincuenta horas. No es utilizada, por lenta. Por contra del anterior, se cree se elimina, esencialmente, por el túbulo.

38) *Hiposulfito sódico* (NYIRI, 1922).—HUMBER y FACK afirman que se muestra superior a la sulfenolftaleína, mientras que PATIÑO se muestra por el partido opuesto. Carecemos de noticias acerca de si ha sido utilizado con este fin en nuestra patria.

39) *Acido hipúrico* (JARSELFELD y STOWICKS 1879).—Basándose en la creencia de que el riñón sintetiza este ácido a expensas de la glicocola y el ácido benzoico, estos autores suministraban a los enfermos las sustancias indicadas y medían el ácido hipúrico formado. En la actualidad esta función «hipuropoiética» del riñón ha sido discutida, y desde luego es seguro se sintetice en otros órganos (hígado), además de por el riñón.

40) *Xilosa* (HAUNAN y JOLLIFE).—Es una pentosa que a veces normalmente se encuentra en la orina. No ha sido popularizada, a pesar de su atoxicidad y fácil eliminabilidad.

41) Las pruebas de la «descarga sulfática» de COOPER y la «prueba de la diastasa» apenas si merecen esta mención.

E) *Función renal comparando las sustancias de la sangre con las de la orina.*

42) *Inulina*.—Se trata de un polisacárido muy recientemente introducido por SMITH, que, al parecer, se elimina exclusivamente por el glomérulo; en efecto, 119 c. c. de suero sanguíneo son totalmente «aclarados» de inulina en un minuto.

Las investigaciones sobre bilis, líquido céfalo rraquídeo, saliva, etc., muestran que se elimina exclusivamente por la orina, lo que hace muy eficaz para la exploración de la función renal. Últimamente ha sido muy utilizado en Norteamérica e Inglaterra.

43) *Diodrast*.—Este cuerpo es mucho más conocido en España bajo el nombre de Perabrodil, y se utiliza, de preferencia, para la Pielografía descendente, por su gran riqueza en iodo. El hecho de que sea excretado exclusivamente por los túbulos ha servido para que se le utilice también para el estudio de la función renal tubular.

Utilizando el perro como animal de experimento

*Extracto de Hígado
Mucosa Gástrica
+ Complejo Vitaminico B*
HEPAGASTRON

**UNA
ACERTADA
ASOCIACION**

INDICACIONES PRINCIPALES

Convalecencias y enfermedades consuntivas, insuficiencia hepática funcional o anatómica, síndromes anémicos, enfermedades alérgicas, intoxicaciones, edemas, derrames viscerales, etc., etc.

PRESENTADO EN CINCO FORMAS: Inyectable normal - Inyectable fuerte - Inyectable fuerte vitaminado - Líquido - Líquido vitaminado

HEPAGASTRON

Extracto de Hígado, Mucosa Gástrica y Complejo Vitaminico B

LABORATORIOS ORZAN, S. A. - LA CORUÑA



C.S. 12.

Kombetín

(Estrofantina «Boehringer»)



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

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

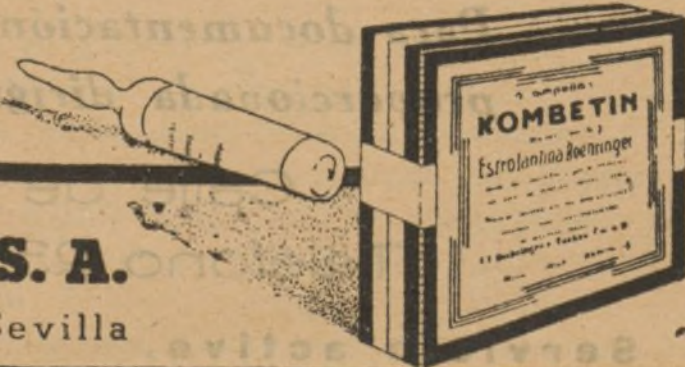
Máximo beneficio con un mínimo de dosis

"BOEHRINGER," S. A.

Madrid

- BARCELONA

Sevilla



(Aprobado por la Censura Sanitaria num. 4. ...)

EL ANTISEPTICO

MICROBICIDA

Y COAGULANTE

que no envejece



Nos honramos comunicando a la clase médica, que hemos vencido todas las dificultades propias de los tiempos y que estamos preparados para el suministro normal, a través de los señores farmacéuticos y almacenistas, de nuestra clásica Agua Oxigenada Neutra Foret, siempre embotellada y con precinto de garantía, para todos los usos de sus pacientes y los de dispensarios, clínicas y hospitales.

Respondemos con nuestra firma y la tradición que la avala, de la composición constante y la concentración escrupulosa, sin agentes extraños, en absoluto, de nuestra Agua Oxigenada. Tienen los señores médicos la garantía de que, al desarrollar oxígeno naciente, al contacto con la piel y los tejidos en las heridas, no deja más residuo que el agua.

No se vende a granel.
Es sólo legítima la botella que lleva su cierre y su precinto de origen.

**AGUA OXIGENADA
NEUTRA FORET**



FORET, S.A. - BARCELONA

C. S. 331



*Gestoría
Madrid*

(COLEGIADA)

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

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

Calle de Vargas, 4 y 6
Teléfono 23-32-26 - MADRID

Servicio activo.

Precios moderados.

tación, CORCORAN y SMITH han encontrado que el plasma es privado de él entre un 74 y un 85 por 100, y, según estudios posteriores, hasta el 100 por 100 (SMITH, GOLDRING, CHASIS); comparando el nivel de Diodrast en sangre y lo excretado por la orina, los autores citados han llegado a fijar en 1.300 c. c. la corriente sanguínea renal en adultos de 1,72 metros cuadrados de superficie corporal, por minuto; siendo de 856 c. c. para la mujer.

44) *Sulfofenolptaleína*.—Esta substancia, desde este nuevo punto de vista, es en absoluto asimilable al diodrast; se diferencia del mismo, empero, en que el plasma lo cede tan sólo en un 48 por 100 (perro), según las experiencias de CORCORAN y PAGE.

Comparando la inulina con la sulfofenolptaleína y el diodrast, se obtiene un estudio completo de la función renal desde el doble punto de vista «glomerular» y «tubular».

45) *Constante de AMBARD*.—Es una prueba de un valor enorme; a nuestro juicio, la de más valor de todas las utilizadas.

Mantiene AMBARD que:

1.º Con concentraciones constantes de urea en orina (C), los débitos de urea (D) son proporcionales al cuadrado de la concentración de la urea en la sangre (Ur).

2.º Con concentraciones constantes de «Ur» el débit «D» es inversamente proporcional a la raíz cuadrada de «C»; y que:

3.º Con concentraciones variables de «Ur» y «C», «D» varía en proporción directa al cuadrado de «Ur» y en proporción inversa a la raíz cuadrada de «C».

Al objeto de que «D» (débit a cantidad de urea excretada en las veinticuatro horas), resulte lo más aproximado posible, y teniendo en cuenta que la cantidad de urea excretada guarda relación con el «peso» («p») del riñón, que es, con relación al adulto normal, de 70 kilos, un kilo divide 70 por el peso «real» del enfermo y lo multiplica por «D»; igualmente, como la concentración de la urea en orina («C») puede ser variable, se relaciona con la concentración tipo, que AMBARD fijó en 25.

He aquí la fórmula general:

$$K = \frac{Ur}{D \cdot \sqrt{\frac{C}{25}}}$$

Como hemos visto por esta fórmula, el factor $\frac{70}{P}$ se despreja en la práctica. Normalmente

$K = 0,070$ asciende, ante pequeñas insuficiencias, a 0,100, debiendo abstenerse de operar a todo paciente que tenga por encima de 0,150, ya que esta cifra equivale a ureas en sangre de 1 gr. por 1.000.

El interés despertado por esta prueba en todos

los países ha sido enorme, y se cuentan por centenares los autores que la han estudiado o modificado, como BELAVOINE y ONFRAY y MAC LEAN, PETER y VAN SLIKE, habiendo sacado este último su fórmula de la «descarga ureica» de ella. CONDORELLI la complica, calculando el volumen renal, la cantidad de sangre filtrada, la viscosidad de ésta y el peso del sujeto; dice haberla hecho superior.

Por el contrario, CATHELIN la ha dirigido, con poca fortuna, feroces ataques. MOLLER, MACINTOSCH y VAN SLIKE dicen, por su parte, que la constante, tal como la concibió AMBARD, sólo es aplicable a los sujetos que orinan menos de 2 c. c. de orina por minuto; pero que cuando la poliuria es mayor ya no se elimina con arreglo a la razón inversa de la raíz cuadrada de «C», sino simplemente «C»; este extremo, ya lo hemos hecho notar cuando explicamos la horizontalidad de la curva de la urea, que se presenta en riñones normales bajo el efecto de enormes poliurias; pero no es menos cierto que son verdaderamente raros los sujetos que originan más de 2 c. c. de orina por minuto, ya que ello supone 120 c. c. de orina por hora y, por consiguiente, 2.880 en las veinticuatro horas.

46) *Coficiente de la excreción de la urea de ADDIS*.—Dice este autor, siguiendo en el fondo a AMBARD, que «D» (urea de la orina de una hora), partido por «B» (urea de 100 c. c. de sangre), es constante.

47) *Descarga ureica* (MOLLER, MACINTOSCH y VAN SLIKE).—Basándose en el índice de ADDIS, estos autores opinan:

1.º Si el sujeto orina de 1,7 a 4,1 c. c. por minuto (límite de aumento, *augmentagtion limit*), la cantidad de urea excretada es directamente proporcional a la concentración de urea en la sangre (B), y dan la fórmula de:

$$C_m = \frac{U \cdot V}{B}$$

en la que «U» es la concentración de la urea en la orina, y «V» el volumen minuto. Esta es la «Maximal Blood Clearance»; pero como ya hemos dicho que tales excreciones son, las más de las veces, inobservables, hicieron la

$$C_s = \frac{U \cdot \sqrt{V}}{B}$$

que es la «Standart Blood Clearance». En la que, como se ve, la «descarga» está en razón directa a la raíz cuadrada del volumen minuto.

JIMÉNEZ DÍAZ ha modificado esta prueba, dando al paciente agua, a fin de, eliminándose por minuto más de 2 c. c., trabajar exclusivamente con la M. B. C.

A nuestro juicio, son absolutamente ilusorias las pretendidas mejoras que esta prueba reporta a

sus seguidores, por lo que es seguro, pasada la novedad, se recurra a la constante de AMBARD, a la que seguimos considerando como la mejor. No se olvide que, desde un punto de vista extrarrenal, las mismas faltas que pueden imputársele a la constante de AMBARD son también achacables a la descarga ureica, puesto que en su confección interviene los mismos elementos.

48) *Prueba de RHEBERG.*—La «creatinina» es el ácido de metilguanidín acético o acetato de metilguanidina; tratada por ácidos fuertes, se transforma en «cheatinina», que es el aldehído interno de la creatina; en la mujer normal hay pequeña creatinuria, debido a su menor desarrollo muscular, ya que es en éstos en donde se amacena, dado que interviene en la contracción muscular.

La «creatinina» es la substancia que más concentra el riñón, haciéndolo unas noventa veces, que es como aparece en la orina cuando se la compara con la sangre.

Afirma RHEBERG que la «creatinina» no se reabsorbe en absoluto por el túbulo; de ello infiere que, añadiendo agua hasta equiparar la concentración creatinínica de la orina con la de la sangre, obtendremos el número de centímetros cúbicos de suero filtrados por el glomérulo, y, deduciendo la masa de orina, los reabsorbidos.

Para la prueba de RHEBERG se necesita saber:

1.º «C» (cociente obtenido de dividir «CrU» (concentración de creatinina en la orina) por «CrP» (concentración de la creatinina en la sangre)).

2.º «CrU».

3.º «CrP».

4.º «U» (cantidad de orina eliminada por minuto).

5.º «Q» (orina eliminada, en centímetros cúbicos, durante la prueba).

6.º «C» (tiempo de duración de la prueba).

7.º «F» (filtrato glomerular, en centímetros cúbicos por minuto).

8.º «R» (reabsorción tubular, expresado en centímetros cúbicos por minuto).

Y tenemos:

$$C = \frac{CrU}{CrP} = \text{Índice de concentración de creatinina}$$

$$U = \frac{Q}{T} = \text{Volumen orina minuto}$$

$$F = C \cdot U = \text{Filtrato glomerular.}$$

$$R = F \cdot U = \text{Reabsorción tubular.}$$

Así, nace la fórmula de RHEBERG:

$$F = \frac{CrU \cdot U}{CrP}$$

que es la misma que la «Maximal Blood Clearance», trabajándose aquí con creatinina y allá con la urea, RHEBERG considera que su fórmula es supe-

rior a la «Maximal», pues alega, con razón, que la urea se reabsorbe en parte por el túbulo; mientras que la creatinina no se reabsorbe nada. Los detractores de la prueba de RHEBERG afirman que la prueba no tiene gran valor, dado que la creatinina se elimina también por los túbulos, lo que falsearía totalmente los resultados.

La creatinina se determina por un método fotométrico con el aparato de LEITZ, basándose en al reacción colorimétrica de JAFFE.

F) *Función renal de los riñones considerados individualmente.*

Para ello se necesita el «cateterismo ureteral», u obtener la orina procedente de cada riñón aislado por otros procedimientos. En la actualidad, para lograr este objetivo, suele bastar el cateterismo ureteral, que a veces se hace a vejiga abierta por talla hipogástrica previa; habiéndose desechado en absoluto el separador intravesical de la orina de CATHELIN, etc., por imprecisos y anticuados.

Otros autores, dado que la causa de la imposibilidad del cateterismo ureteral era la intensa cistitis que imposibilitaba su ejecución, aun con la vejiga abierta, preferían la «lumbotomía» del supuesto sano, y compresión del uréter, mediante pinza, por debajo de la pelvis renal, aspirando de ésta, con una jeringa dotada de aguja, unos cuantos centímetros cúbicos, que seguidamente analizaban. Entre nosotros se ha ocupado de esta cuestión CIFUENTES.

La operación de ROWSING-KUSTER consiste en la «doble lumbotomía exploradora», seguida, en un segundo tiempo, de la nefrectomía del enfermo.

Obtenida la deseada separación de la orina, resumimos a continuación la técnica de la *poliuria experimental* de ALBARRÁN, que comprende muchas de las pruebas anteriormente mencionadas.

El enfermo en ayunas orina, por micción espontánea o cateterismo, en una copa, de la cual se recogen, en un tubo de ensayo, 15 c. c. y se remiten al laboratorio. Es la «primera muestra», en la cual se investigarán la urea y los cloruros.

En el glúteo se inyecta entonces indigocarmín y se procede, acto seguido, al cateterismo de los riñones, mediante la cistoscopia. Se recoge entonces, en tubo de ensayo estéril, 15 c. c. de orina de «cada uno de los riñones» y se envían al laboratorio; estas orinas constituyen la «segunda» y «tercera muestras», en las cuales se investigará, además de la «diferencia de coloración» que pueda haber entre ambas, la «urea», los «cloruros» y la «histobacteriología».

El enfermo, con sus riñones sondados, pasa entonces a su cama, en donde es, mediante un catéter corriente, sondada su vejiga. Esta sonda, «sonda control», es colocada «a punto» y, por ende, la vejiga quedará vacía completamente, y por ella, durante la experiencia, saldrá la orina, que por en-

tre las sondas uterales y los uréteres pueda llegar a la vejiga.

Es ahora cuando inyectamos al enfermo la floridcina; tomamos buena nota de la hora y recogemos las orinas en tres recipientes: uno, para el riñón derecho; otro, para el riñón izquierdo, y el tercero, para la orina procedente de la «sonda vesical de control». En un lugar próximo a la cama del paciente tenemos tres recipientes y una probeta graduada.

A los veinticinco minutos de puesta la inyección de floridcina se propinan al enfermo 750 c. c. de agua, que debe beber en «cinco» minutos. Transcurrido este tiempo, es decir, treinta minutos desde que se puso la floridcina, se procede a cambiar los tres «balones» en que estamos recogiendo las orinas y a sustituirlos por otros vacíos. Seguidamente, con la probeta, medimos las cantidades existentes en los recipientes que acabamos de sustituir, las anotamos y vertemos las orinas en las copas respectivas. Insistimos: una para el riñón derecho, otra para el izquierdo y una tercera para la sonda control.

Cada «treinta» minutos se repite lo que acabamos de indicar; como la prueba dura dos horas, hay que hacerlo, pues, «cuatro» veces.

De cada una de estas tres copas se recogen 30 c. c. de orina, que constituyen las «muestras cuarta, quinta y sexta», y se envían al laboratorio en donde investigarán: la urea, los cloruros y la glucosa, por 1.000 y en las «dos» horas; para esto último se remitirán al laboratorio las cantidades en cuestión.

Resultados.—La primera muestra nos indica el estado «global» de la función renal, y comparándola con las muestras segunda y tercera, las alteraciones que sobre la secreción urinaria haya podido ejercer el cateterismo ureteral. Las muestras segunda y tercera nos muestran, además, qué riñón está infectado y qué diferencia de función hay entre ambas (urea, cloruros), a lo que se suma, *grossomodo*, la «diferencia de coloración» que pueda existir tras la eliminación de indigo carmín.

Las muestras cuarta y quinta nos dicen la cantidad que en dos horas son capaces de eliminar los riñones en urea y cloruros. Para poder extirpar un riñón se precisa que el supuesto sano dé más de «un gramo» de urea en las dos horas, y más de «40 centigramos» de cloruros en igual período de tiempo. Ello arroja un «débit» de 12 gramos de urea y 4,5 gramos, aproximadamente, de cloruros en las veinticuatro horas. Estas cifras constituyen el límite de operabilidad, y por debajo de ello hay contraindicación formal de hacerlo. La cifra de glucosa en sí carece de valor; éste radica en la «diferencia que pueda haber entre un riñón y otro» en la cantidad de glucosa eliminada.

La muestra sexta, es decir, la emitida por la sonda vesical de control, nos dice la orina que

entre la sonda ureteral y el uréter ha caído a la vejiga durante la experiencia, no saliendo, por ende, por las respectivas sondas ureterales. Si los valores encontrados en ella se parecen a los arrojados por las muestras cuarta y quinta, haremos bien en achacar al riñón correspondiente la secreción de la orina que nos ocupe. De cualquier manera, suele ser fácil, por la comparación de los valores, colegir el papel que ha jugado cada riñón en la confección de la orina emitida por la sonda vesical de control.

Variaciones.—Puede ocurrir que no haya sido posible o no nos convenga cateterizar más que un uréter determinado; entonces la sonda vesical de control recogerá la orina procedente del riñón no cateterizado y la proveniente del riñón sondado, que, no saliendo por su catéter ureteral, cae a la vejiga entre éste y el uréter.

Salta a la vista, tras el examen de las pruebas indicadas, que no ha sido olvidada substancia, método fisicoquímico, etc., etc., con el objeto de estudiar la «función renal».

Teniendo en cuenta lo indicado en la introducción, creemos que las «pruebas de funcionalismo renal» han de utilizarse.

Primariamente *sólo* a efectos de diagnosticar la enfermedad que el sujeto aqueja, y, una vez enterados de la «causa» de la alteración funcional, se obra en consecuencia, aplicando el remedio pertinente a nuestro alcance. Por ello, en este período de la enfermedad el estudio de la función renal tiene un valor muy escaso, e incluso puede ser «contraproducente», ya que «valora» al riñón cuando está sometido a una «causa» que altera su función.

Corregida esta «causa», si es que tenemos recursos para ello, tendrá utilidad «cualquier» prueba de funcionalismo renal, es decir, cuando, privado el riñón de la causa que provoca su alteración funcional, muestra las alteraciones «definitivas» que en su parénquima determinó la enfermedad.

Es obvio practicar la determinación de la uremia a un glomerulonefrítico agudo: ya sabemos que tiene «hipernitrogenemia»; pero es muy conveniente determinar la urea en sangre, y, mejor aún, realizar las pruebas de «concentración y dilución» cuando, cesada la «hipertensión», desaparecida la «hematuria» y normalizada la «diuresis», queramos enterarnos hasta qué punto se ha afectado «definitivamente», si es que ha quedado afectado el riñón de nuestro enfermo.

Es obvio practicar la determinación de la uremia o la constante de AMBARD al «retencionista crónico de orina»: ya sabemos que tiene hipernitrogenemia y una K de 1,50; las mismas pruebas, empero, tendrán un valor incalculable cuando, combatida la «retención de orina» mediante la talla hipogástrica o la sonda permanente, el libre curso de la orina se restablezca.

El valor de las pruebas de funcionalismo renal es, pues, verdaderamente grande tras la aplicación debida de nuestros recursos terapéuticos y se han de practicar «secundariamente» a ellos.

Que es justamente lo contrario de lo que se hace.

Una «información» excelente presentan las mismas pruebas «antes» y «después» de la aplica-

ción terapéutica, no solamente para probar lo acertado del tratamiento, sino para «medir» el grado de «recuperación» funcional de los riñones. Y ello mejor en los «crónicos».

Utilizando bajo estas normas y con estos fines las pruebas funcionales renales, recolectaremos éxitos sin cuento. Y nos bastan la constante de Ambard y la poliuria experimental, que la afina.

Divulgaciones nacionales

TRABAJO DE LA CLÍNICA DEL PROFESOR E. OLIVER PASCUAL

LA CIRCULACIÓN INTRAHEPÁTICA Y SUS TRASTORNOS

por el

Doctor G. TORRES-GONZALEZ

Profesor de la Beneficiencia Municipal y del Instituto Municipal de Nutrición (Madrid).

Entre los mecanismos fisiológicos reguladores de la circulación sanguínea, se considera al hígado, junto con el bazo y con el plexo cutáneo subpapilar, como a los principales *órganos de depósito*, según la mayor parte de los fisiólogos (BARCROFT, JANSSEN, REIN, LEWIS, etc.). La cantidad total de sangre que estos órganos almacenan se calcula en un 46 por 100 del volumen total, con la distribución siguiente: hígado, 22 por 100; bazo, 16 por 100; plexo subpapilar, 10 por 100. El simple enunciado de estos datos basta para demostrarnos la importancia que tendrán en los trastornos de la regulación circulatoria las alteraciones que experimente la circulación intrahepática. Haremos notar, antes de nada, que los trastornos de la circulación en el hígado son en gran parte autónomos y que por ello muchos fisiólogos y clínicos consideran al hígado, junto, claro es, con el corazón, como a uno de los órganos más importantes para la fisiología de la circulación sanguínea (EPPINGER, LEWIS, FISHBERG, etc.).

De otra parte, existe una relación constante entre la cantidad de sangre total del organismo, que se calcula, aproximadamente, entre 70 y 80 centímetros cúbicos por kilogramo de peso, y la que tiene el hígado: un hígado normal, cuyo peso oscila alrededor de 1.500 gramos, contiene en estado fisiológico unos 500 gramos de sangre, lo que representa, aproximadamente, el 35 por 100 de su peso total.

Por consiguiente, no cabe duda de que el hígado actúa como un depósito de sangre, capaz de almacenar o retener en sus vasos sanguíneos grandes cantidades de sangre, merced a diversos mecanismos. Según REIN, la función del hígado, como depósito de sangre, se coordina con precisión verdaderamente sorprendente con la regulación de la circulación sanguínea.

Esta función hepática está regulada, como la de

otros órganos, principalmente, por el aflujo sanguíneo al hígado, pero por el hecho de recibir la sangre por dos vías distintas puede actuar como *estación de control circulatorio* (FISCHLER), puesto que influye tanto sobre la circulación general como sobre los órganos que con él tienen íntimas relaciones vasculares. Aparte de esto, el hígado actúa como *filtro de la sangre* procedente de los órganos de la digestión, la cual, en cierto modo, es depurada (función antitóxica) de los «venenos intestinales» absorbidos e incluso de ciertos productos complejos de la absorción de los alimentos (ved el reciente resumen de ROGER, 1939), y, además, como *pool* o estanque metabólico, en el sentido de SCHOENHEIMER, 1941.

Pero, además, es innegable que el hígado no sólo es un almacén o reservorio de la sangre y de los principales productos del metabolismo (incluso de las vitaminas), siendo un distribuidor y regulador importante de los mismos, con arreglo a las necesidades nutritivas del organismo, por lo cual nos parece afortunada la frase del fisiólogo norteamericano MANN, quien, en 1937, le denominó *el comisariado del organismo*. Por cierto que este mismo autor, inyectando colorantes en la sangre porta en dosis suficientes para teñir el hígado, no consigue coloración alguna de otros tejidos, por lo cual deduce que si esto ocurriera con otras sustancias, algunas de las pruebas funcionales del hígado empleadas para su exploración selectiva tendrían interpretación diversa de la corriente; y es más, en ocasiones sólo tendrían valor cuando las sustancias empleadas lo fueran exclusivamente por la vía bucal, y no por la vía parenteral. Conviene recordar que este hallazgo no es tenido en cuenta suficientemente por los autores.

Sabemos que el riego sanguíneo del hígado es mayor cuanto más diferenciado sea el animal, de modo que los mamíferos y el hombre tienen, no

sólo una mayor vascularización hepática, que los animales inferiores, sino una regulación nerviosa más perfecta de todo este sector del sistema vascular (ved, entre los más recientes, el resumen de H. BROCARD «Physio-pathologie de l'innervation hépatique», 1937), hecho que está en relación con el papel que el hígado desempeña en el metabolismo, según acabamos de recordar, pero también en las infecciones, e incluso en el shock anafiláctico (MANWARING-DRAGSTEDT, 1941, etc.).

Por cierto que el estar situado el hígado, como se sabe, entre el intestino y la circulación general de la sangre, posee, como es lógico, una doble y diversa circulación, pues, en efecto, a través de la arteria hepática recibe principalmente sangre cargada de oxígeno, de hormonas, y de muchos metabolitos, y, en cambio, por la vena porta recibe sangre pobre en oxígeno, pero muy rica en los principales materiales plásticos, procedentes de la absorción intestinal, y además las hormonas gastrointestinales, del páncreas y los productos del metabolismo del bazo (entre otros, por ejemplo, la *esplenina* de Ungar, probable hormona esplénica, y otras). Sin duda alguna, ambas circulaciones son precisas para las exigencias de un metabolismo normal; pero, aparte de ello, es importante el papel puramente hormonal del hígado en el metabolismo. Recordemos a este respecto un abrumador número de investigaciones, entre las que resaltan las del fisiólogo de Boston WALTER B. CANNON y su escuela, sobre la hormona hepática circulatoria, así como las más recientes de REIN, las de PICK y colaboradores, sobre la hormona diurética, etcétera, etc. Mucho menos podemos olvidar las importantes investigaciones de los CORI y, sobre todo, de SOSKIN (1941), etc., etc., referentes a la enorme importancia del hígado en la regulación del recambio hidrocarbonado (bibliografía reciente en G. TORRES y A. OLIVER, 1944, en esta misma revista); las de WHIPPLE y colaboradores, referentes al papel decisivo del hígado en la regulación de las proteínas del plasma y, en general, en el recambio hemoglobínico (1935-45), y las de BEST, Mc HENRY y demás colaboradores de Toronto; las de BLOOR, etc., 1943-46, sobre el papel del hígado en la regulación del metabolismo de los lípidos.

SISTEMA PORTA

Salvo pequeñas cantidades de sangre que por vía colateral pueden llegar a la circulación general, desde el tracto intestinal, sin el paso obligado por el hígado, la vena porta sirve de intermediario exclusivo y como medio de transporte de la sangre cargada de materiales nutritivos. Por ello, la circulación porta es de importancia decisiva en la coordinación de las funciones del tracto intestinal y del hígado, y además en el desarrollo de los principales síndromes patológicos de ambos órganos (MANN, 1937-41). Ello solo explica la importancia

fisiopatológica del concepto de las hepatoenteropatías emitido por el profesor E. OLIVER.

Siguiendo a MEYTHALER en su reciente resumen sobre la circulación hepática y sus trastornos (1941), recordaremos que la vena porta se divide en dos sectores principales, ya desde su origen: a), *sector de la vena gastrolíenal*, al que afluye la sangre del estómago (vena coronaria), del páncreas y del duodeno (vena pancreático-duodenal), del bazo (vena esplénica) y del colon descendente. Y b), *sector de la vena mesentérica superior*, a la que afluye sangre procedente del colon ascendente y del transversal, así como del duodeno y del yeyuno.

La sangre de la parte inferior del recto llega al circuito mayor a través de las hemorroidales, sin pasar por el circuito hepático, hecho importante en la terapéutica rectal.

Actualmente se admite que la corriente porta no es uniforme ni la sangre está íntimamente ligada cuando se distribuye por el hígado (confirmando así la antigua opinión del investigador francés SEREGÉ). Por el contrario, más bien parece que existe una cierta independencia entre las corrientes de sangre repetidas por cada uno de los sectores circulatorios que acabamos de mencionar. En efecto, así lo comprueban los experimentos de LONZANO, BUCHNER, etc. (con tinta china); los de HENSCHEN (hechos con calomelanos), así como las investigaciones radiológicas de NAEGELI (hechas con yodipina), las de COPHER y DICK y, sobre todo, las de WAKIM (realizadas con trasiluminación); las de BRUHANN (inyectando Thorotrast en diversas ramas de la porta y siguiendo su distribución por radiografía) y, sobre todo, las realizadas por DOS SANTOS y colaboradores mediante arteriografía de la aorta en el hombre (ved esta misma revista, en el número de noviembre-diciembre de 1945); pero las muy recientes todavía de HAHN, DONALD y GRIER, empleando el fósforo radiactivo, confirman la dinamicidad, así como el delicado equilibrio, de la circulación intrahepática.

Clínicamente, también existen muchos argumentos a favor de esta misma tesis, y entre ellos destacan: la predilección sistemática de ciertas enfermedades por un determinado lóbulo hepático (como, por ejemplo, la mayor frecuencia de los abscesos amebianos y apendiculares por el lóbulo derecho, así como el predominio en lóbulo izquierdo de los abscesos metastásicos subsiguientes a las ulceraciones del colon descendente, del colon sigmoideo y del recto). HANN y sus colaboradores comentan la importancia de estos hechos y su relación con la distribución hepática de las metástasis en los cánceres digestivos de ambas regiones circulatorias. Por todo ello, desde el punto de vista funcional, se puede dividir el hígado en dos zonas o sectores, que no tienen demasiado que ver con su división anatómica, pero los cuales están

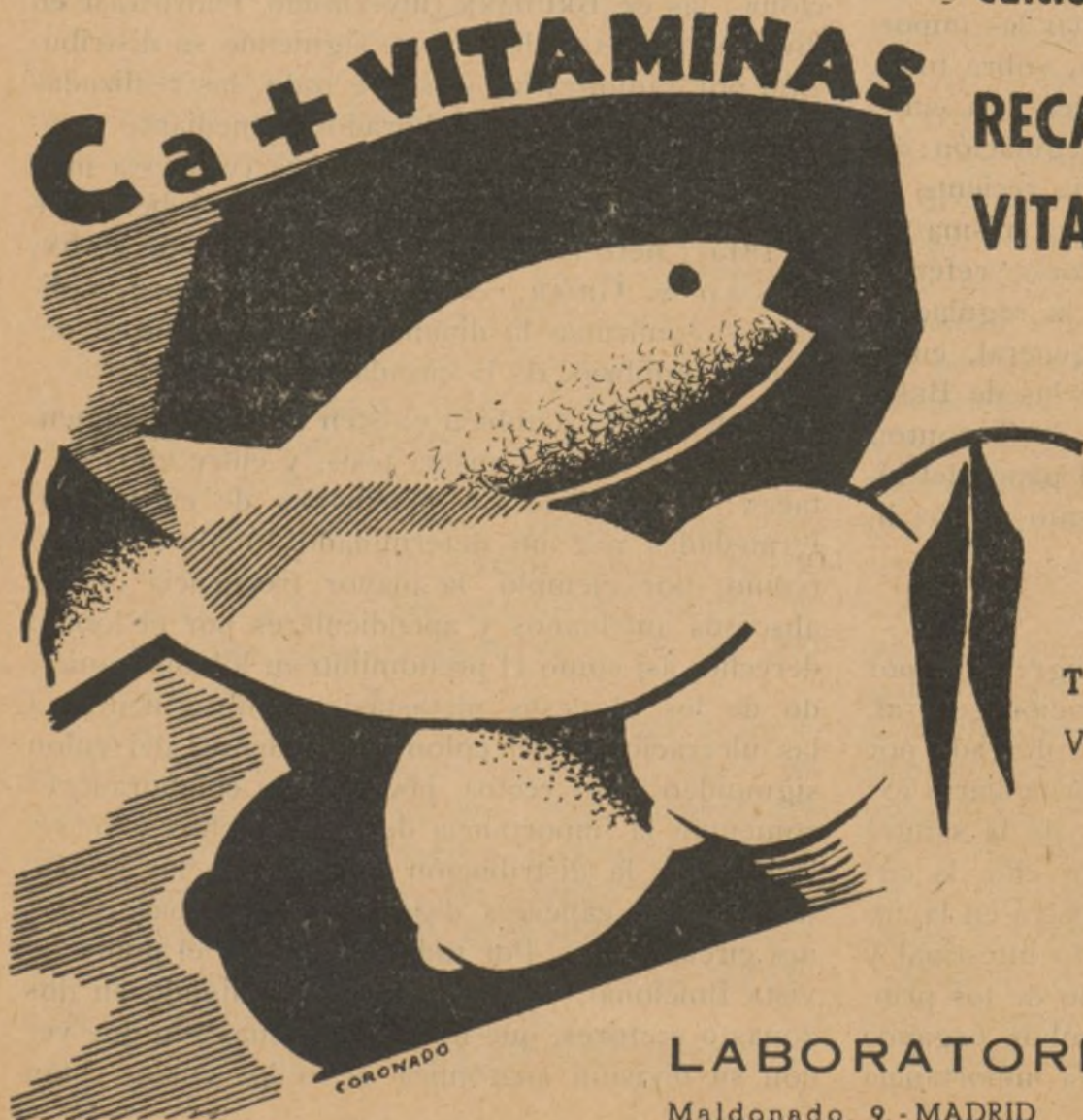
muy relacionados, siendo el sector derecho funcionalmente mayor y más importante que el izquierdo.

HENSCHEN denomina a la corriente que procede de las venas mesentérica inferior y de la mayor parte de la región esplénica *corriente sinistrótopa* y, en cambio, denomina *corriente dextrótopa* a la que procede del duodeno, cabeza del páncreas, intestino delgado, colon ascendente y colon transverso. Este autor establece, además (quizá exagerando algo), una ley distinta para ambas zonas, y aunque no se ha dicho la última palabra sobre la distribución selectiva de la sangre dentro del hígado, conviene, sin embargo, resumir varios trabajos antiguos y recientes que tienden a precisar estos conocimientos. Así, por ejemplo, se ha visto, por lo que respecta a la composición química de los distintos lóbulos del hígado, que, mientras ciertos autores, como CRAMER, RUGE, KRATSCHEMER, ROGER y otros, admiten la distribución uniforme del glucógeno por todo el hígado, otros autores encuentran diferencias muy acusadas en la distribución del glucógeno, incluso variaciones en diversos sectores del hígado que alcanzarían un 32 por 100 (RONA, NEUBAUER, SUKKOW, etc.).

SCHIFF encuentra las siguientes variaciones: en el glucógeno, de 17,9 por 100; en las grasas, variaciones tan altas que llegan hasta un 35,5 por 100, y en lo que respecta a los prótidos (nitrógeno residual), variaciones que llegan hasta un 32,1 por

100. Por otro lado, HIGINS y MANN, inyectando violeta de genciana en ratas, encuentran (en experimentos comentados por ellos, pero no publicados, según nuestras noticias) que si el colorante se inyecta en la vena que drena la mayor parte del páncreas, sólo aparece teñido por el colorante el lóbulo izquierdo del hígado, y, además, MANN y BOLLUAN, inyectando tetracloruro de carbono en el bazo, producen una forma de cirrosis localizada al lóbulo izquierdo, pero la cual se asocia a una hipertrofia compensadora de los otros lóbulos del hígado.

Según la escuela de MANN, los alimentos absorbidos rápidamente por las partes altas del intestino irían a parar principalmente al lóbulo izquierdo del hígado, mientras que los absorbidos en las porciones inferiores irían en gran parte al lóbulo derecho del mismo. Por consiguiente, si los alimentos son dados en cantidad y forma tal que su absorción se produce solamente en una de estas dos regiones del intestino, es lógico que sólo una de las partes correspondientes del hígado reciba casi exclusivamente la sangre rica en el producto administrado. En cambio, cuando la absorción es lenta y alcanza todo el intestino delgado, existirá una distribución más uniforme por todo el hígado de dicha substancia. Estos hallazgos proporcionan una base nueva a diversos conceptos, y principalmente a la patogenia de la alergia alimenticia, puesto que al llegar a determinados



Calcioterapia activa por vía oral

**RECALCIFICADOR ROBERT
VITAMINADO (GRANULADO)**

Tres sales de cal:

Carbonato, Fosfato y
Glicerofosfato cálcico

Tres compuestos vitamínicos:

Vitaminas D, C y complejo B

LABORATORIOS ROBERT

Maldonado, 9. - MADRID

Valencia, 314. - BARCELONA



sectores de la sangre porta de modo tumultuoso o masivo determinados alimentos a los que el paciente es sensible, el hígado sería incapaz de retenerlos o de transformarlos, y de ahí la aparición de una crisis alérgica. En cambio, si estas mismas sustancias llegan de modo gradual y se distribuyen uniformemente por el hígado, éste puede retenerlas y transformarlas, en virtud de su función antitóxica o desaminadora, y evitar el tipo de reacción llamado «alergia».

También son válidas estas sugerencias para otras muchas sustancias, y principalmente para las hormonas esteroides, como se desprende de los experimentos de los BISKIND y de otros sobre la implantación esplénica de estrógenos y andrógenos (ved diversas referatas de éstos y otros autores en esta misma revista); pero, sobre todo, estos hallazgos tienen importancia para la comprensión y aplicación clínica de «las pruebas de exploración funcional hepática». MANN y colaboradores se preguntan si las sustancias administradas en ayunas pasarán a la sangre rápidamente y recorriendo sólo una zona limitada del tejido hepático, porque si esto fuera así habría poca diferencia en lo que se refiere a la administración por vía oral o por vía venosa de diversas sustancias empleadas en la exploración.

CAMBIOS DEL FLUJO PORTA

Son los autores alemanes los que principalmente han estudiado las diferentes corrientes de la vena porta y, sobre todo, su velocidad, su presión y sus principales modalidades (ved MEYTHALER, 1941). En el perro la velocidad de la corriente porta es de siete a ocho veces menor que la arterial, lo cual permite al hígado disponer de tiempo suficiente para sus transformaciones metabólicas. HESS ha podido demostrar que la llamada «forma laminar» de la corriente se verifica cuando ésta no es turbulenta, y que solamente cuando aumenta la velocidad se presentan desplazamientos transversales y remolinos en la corriente sanguínea. HENSCHEN, estudiando las corrientes de las venas mesentéricas superior e inferior, así como en las ramas derecha e izquierda de la porta, dice que si se tienen principalmente en cuenta las corrientes axiales deberían chocar éstas con mayor intensidad con la corriente central y, a consecuencia de la inercia, debería producirse una mayor difusión de esta corriente central, pero que no ocurre así porque, además de los factores puramente físicos que determinan la corriente, hay que tener presentes otros factores, tales como la viscosidad del líquido, etc., etc.

En condiciones fisiológicas tales como digestión, ejercicio, etc., se puede aumentar notablemente el aflujo de sangre por la vena porta. Así, por ejemplo, tras la ingestión de una comida copiosa, aumenta principalmente el aflujo de sangre

en el territorio porta (HENRICK, ESSEX, MANN, BALDES).

Igualmente, aumenta el aflujo por la vena porta tras el ejercicio muscular, hasta el punto de que los autores últimamente citados dicen que dicho aumento va asociado también a un aumento de la actividad hepática (lo que quizá explicaría, según el profesor OLIVER, la mejor tolerancia a los alimentos durante la vida al aire libre). Lo cierto es que tanto la digestión como el ejercicio muscular producen una sobrecarga funcional del hígado, y por ello las pruebas funcionales de exploración pueden suministrar datos de mayor valor fisiológico, y, por tanto, más útiles para la clínica, si se practican durante la digestión o después del ejercicio muscular (MANN, 1943).

La presión en la vena porta es normalmente más alta que en las venas periféricas, lo cual se debe a las numerosas anastomosis que afluyen sobre ella. Sin duda, la vena porta drena una de las regiones del organismo más ricas en vasos, como se comprueba en el shock peritoneal.

Experimentalmente, puede ser modificado el aporte sanguíneo del hígado. Así, por ejemplo, es sabido que la adrenalina provoca una contracción de las ramificaciones de la porta dentro del hígado, con aumento de presión en todo el sistema, aumento que se hace todavía más patente por su influencia sobre las arterias hepáticas y mesentéricas. En cambio, la vasopresina hipofisaria produce un descenso de la presión porta a consecuencia de la contracción de los capilares abdominales que aminoran el aflujo a la vena porta. Igualmente ocurre con los extractos posthipofisarios totales (MANN y colaboradores).

La histamina y la peptona dan lugar igualmente a un aumento rápido y sostenido de la presión porta, con gran aumento del volumen hepático, por cierre del esfínter de Arey y Simmond, y con la exudación serosa de sus capilares, originando el típico cuadro del shock anafiláctico (PICK, CARNOT, ROGER, VILLARET, EPPINGER, MANN y sus respectivos colaboradores, etc.).

En el laboratorio de farmacología del profesor VELÁZQUEZ, en la Facultad de Medicina de Madrid, los doctores F. SANZ SÁNCHEZ y GARCÍA DE JALÓN han demostrado que los iones, potasio, sodio y estroncio estimulan fuertemente el preparado de la vena porta, aumentando su tono. Los iones, calcio y magnesio, en contraposición a los anteriores, disminuyen fuertemente el tono y la motilidad espontánea del mismo preparado. En general, estos efectos son reversibles a las concentraciones utilizadas por los autores, y desaparecen completamente por el lavado. Por tanto, existe un antagonismo del calcio y del magnesio frente al potasio, y los primeros iones producen pocas modificaciones sobre la acción de la adrenalina y la acetilcolina ejercen sobre la vena porta.

Variaciones fisiológicas.—La cantidad de san-

gre que afluye al hígado por el sistema porta es variable y oscila dentro de amplios límites. Es regulada preponderantemente por mecanismos vasculares extrahepáticos, más que por la propia función hepática vasomotora. Sin embargo, debemos anticipar que también intervienen en dicha regulación las pequeñas venas hepáticas, aunque en menor grado que otros vasos abdominales. A pesar de estas variaciones, se altera muy poco la presión en la porta, por ser muy grande la capacidad de adaptación del sistema porta a las alteraciones en su aporte (CARNOT y colaboradores, HENRICK y MANN, etc.).

Estudiando estos últimos autores la distensión aguda del intestino y provocando diferentes cambios de presión dentro del mismo, observan que, a medida que la distensión es mayor, más disminuye el flujo sanguíneo de la vena porta. Sin embargo, en ciertas ocasiones, la presión aumenta pronto y tarde, y aun puede permanecer invariable, aunque esto sea excepcional. Tales alteraciones de la circulación porta suelen afectar, a su vez, la actividad funcional del hígado, según era de esperar, y como lo han demostrado MANN, HENRICK y GRINTLEY, los cuales han visto, de otra parte, que corrientemente existe una relación recíproca entre el flujo porta y el arterial, aunque en determinadas circunstancias del flujo sanguíneo de cada uno de estos sistemas puede aumentar o disminuir independientemente.

El aflujo arterial es aumentado considerablemente, como después recordaremos, por las sales biliares (GRODINS, OSBORNE, IVY y GOLDMAN).

EFFECTOS SOBRE EL HÍGADO, DE LAS ALTERACIONES DE LA CORRIENTE EN EL SISTEMA PORTA

Ya *a priori* se deduce que las alteraciones circulatorias—vía porta—han de repercutir enormemente sobre el hígado. Conocemos la gran cantidad de sangre que ésta transporta, sus variaciones fisiológicas y patológicas, el contenido de la misma y las corrientes derivativas de las distintas regiones del tracto gastrointestinal en su distribución hepática.

Los trastornos que ocasionan las oclusiones o las exclusiones son transitorias en el territorio de la vena porta, y dependen, en primer término, del sitio donde se realizan y del animal en que se experimente; también de si la ligadura es lenta o progresiva o bien completa y rápida. Se sabe que la ligadura del tronco principal de la porta acarrea la muerte en muy pocas horas, y que sólo sobrevive el animal cuando la oclusión se efectúa progresivamente, y ello merced a la formación de anastomosis entre la porta y sus ramas, con las venas cavas superior e inferior, y en ocasiones, incluso, con la arteria hepática. Entre las más importantes destacaremos: vena coronaria de estómago y venas esofágicas, hemorroidal superior y

ramas medias e inferiores de las venas ilíacas, epigástrica superior e inferior y vena porta o vena paraumbilical de Sappey, ramas intestinales de la porta con cava inferior a través de las venas retroperitoneales de Retzius, etc. Un ejemplo clínico lo tenemos en la trombosis portal, con su circulación complementaria (varices esofágicas), circulación abdominal (cabeza de medusa, etc.), ascitis, esplenomegalia, congestión visceral, hemorroides, etc.

De menor cuantía y más localizadas son las alteraciones hepáticas que se presentan con la ligadura de una o varias de las pequeñas ramificaciones de la porta. El lobulillo o zona de irrigación hepática correspondiente pierde su coloración; hay alteraciones en la estructura celular, con atrofia parenquimatosa e hipertrofia del mesénquima. Cuando la porción afectada es más intensa, la parte indemne del hígado experimenta una reacción compensadora, hecho observado en las obstrucciones de las ramas derecha e izquierda de la porta (JOSELIN DE JONGH, GERLACH, STEENHIUS, etcétera). El *infarto rojo* es la lesión anatomopatológica de la obliteración de las raicillas hepáticas de la porta. Vemos, por consiguiente, que la cuantía de las lesiones hepáticas está en relación con la extensión y localización de la alteración vascular. Los autores franceses, en su sistemática, quizá excesiva, llegan a la división de la trombosis de la porta en las formas terminales, tronculares y radicales.

WHIPPLE y HOOPER, con la *fistula porto-cava*, produjeron disminución del tamaño del hígado y atrofia del mismo. WAKIM y MANN creen que los efectos de esta derivación se deben, no solamente a la gran disminución del flujo sanguíneo de la porta, sino también que algunas regiones del hígado reciben poca sangre arterial y a que las regiones hepáticas que están principalmente irrigadas por la porta son incapaces de regeneración. En cambio, lo hacen las que tienen sus necesidades cubiertas con sangre arterial; por consiguiente, no es de extrañar que predomine la degeneración, ya que el flujo porta es muy abundante. Basándose en éstos y otros trabajos, opinan que en las cirrosis y en otras hepatopatías las pruebas funcionales dan diferentes resultados, según se hagan por vía oral o por vía venosa; no sólo porque varía con ello la rapidez de su aflujo al hígado, sino, además, porque está alterada, como sabemos, la irrigación y distribución de la sangre en este tipo de hepatopatías. Representa, pues, para el hígado, la sangre portal una necesidad imperiosa, ya que ejerce sobre el parénquima hepático un estímulo funcional y reaccional.

La cantidad de glucógeno que contiene el hígado con *fistula* de Eck es menor que lo normal, a veces tan escasa que puede llegarse a extremos carenciales, como en las dietas de hambre. En cambio, el glucógeno muscular aumenta (DE FI

LIPPI). La capacidad reguladora del hígado con fistula de Eck en su función homeostásica de la glucemia desaparece. Asimismo también hay disminución de la coléresis (WHIPPLE, MEYTHALER y NAEGELI). Efectos contrarios se logran con la *fistula de Eck invertida*; aquí se duplica o triplica el flujo sanguíneo y hay hipertrofia hepática y funcional, con elevación del glucógeno hepático, debido a que llega al hígado, además de la sangre portal, la procedente de la cava inferior con sangre venosa de la parte inferior del cuerpo. MEYTHALER y NAEGELI, interrumpiendo el flujo directo de las hormonas al hígado, mediante desviaciones de las venas pancreático-duodenal y de la esplénica en anastomosis con la vena cava inferior, registran pronunciadas alteraciones metabólicas de los hidratos de carbono y de los pigmentos biliares. Más interesantes son los experimentos con *fistula*, que ellos llaman *diferencial*, y que consiste en una desviación de la vena porta a la vena cava, sin incluir en ella la vena pancreático-duodenal, con lo que consiguen excluir del hígado la sangre rica en productos de la absorción de la porta y hacer llegar únicamente la sangre que contiene o lleva insulina; con ello han podido observar que el metabolismo de los hidratos de carbono transcurre normalmente, de lo cual deducen que la insulina representa, respecto al metabolismo de los hidratos de carbono, el estímulo funcional de la sangre de la porta sobre la célula hepática.

OCLUSIONES Y TRASTORNOS CIRCULATORIOS DEL TERRITORIO PORTA

De otra parte, las oclusiones parciales dentro del territorio porta (practicadas, generalmente, con la técnica del celofán, de WANGESTEEN, etcétera) provocan asimismo el éstasis y congestiones circulatorias circunscritas, cuyos efectos oscilan entre una simple tendencia a la hemorragia gastrointestinal, con pequeñas necrosis hepáticas circunscritas y la ulceración gastroduodenal, con o sin cirrosis hepática inicial o avanzada y más o menos típica. Los recientes experimentos de BARANOFKY, WANGESTEEN y demás colaboradores (1944-45) son bien expresivos a este respecto. Estos autores han comprobado que en cualquier caso de oclusión porta parcial producido experimentalmente con celofán aumenta considerablemente la función de reservorio del bazo, y lógicamente aparece una esplenomegalia más o menos evidente; pero, además, suelen producirse, aparte de las derivaciones vasculares ya mencionadas, las cuales se acompañan o no de hemorragias digestivas, pero provocan una extraordinaria tendencia al úlcus (sobre todo al úlcus histamínico), *extensas zonas de congestión más marcadas en estómago y duodeno*. A veces también en el páncreas aparecen infartos hemorrágicos, cuyo conocimiento nos interesa sobremanera. En efec-

to, esta variedad de hemorragias digestivas, acompañadas de congestiones viscerales, puede coincidir con anomalías morfológicas de los vasos y explicarnos entonces gastrorragias y melenas, hasta ahora llamadas esenciales, como, por ejemplo, las pertenecientes a la enfermedad de Rendú-Osler-Weber, o las del tipo de la esplenomegalia fibrocongestiva, esto es, hemorragias gastrointestinales, que de otro modo quedarían incomprendidas. También pertenecen a este grupo las trombosis esplénicas, el síndrome de Banti y quizá algunas esplenomegalias infecciosas.

Es decir, que, como era de esperar, muchos trastornos de la circulación capilar y venosa gástricas, del intestino delgado y del colon se acompañan de alteraciones de la circulación hepatoesplénica, y suelen traducirse en Clínica por hepatopatías crónicas más o menos semejantes a la cirrosis clásica, con hemorragias digestivas, y, en cambio, mucho más rara vez simulan el cuadro clínico de la trombosis esplénica. En ocasiones puede encontrarse, incluso en las esplenomegalias infecciosas, el cuadro clínico de la esplenomegalia fibrocongestiva con cirrosis típica; es decir, la clásica enfermedad de Banti; pero lo más curioso es que en un síndrome de este tipo, comunicado recientemente en las sesiones clínicas del Hospital Provincial por nuestros compañeros de la clínica del profesor OLIVER, los doctores ARIAS y ERENAS, el estudio anatomohistológico ha mostrado una enfermedad de Banti típica en fase de cirrosis hepática inicial (doctores ARTETA y LUENGO), y el estudio bacteriológico y de los ultrafiltrados ha revelado la presencia en las heces de un virus bastante parecido al de la hepatitis epidémica (profesor SANZ IBÁÑEZ), con dibacteriosis intestinal típica de *paracoliproteus*.

Es curioso que el cuadro clínico por el que se traducen estos síndromes circulatorios hepatoesplénicos no siempre se caracteriza por esplenomegalia, ni mucho menos por cirrosis hepática clásica. Así ocurría, por ejemplo, en el interesantísimo caso de la clínica privada del profesor OLIVER, cuya historia resumimos, gracias a su amabilidad con nosotros.

E. S., treinta y siete años, de Barcelona, industrial. Primera gastrorragia, en 1934. Fue diagnosticado de úlcus, sin historia clínica ni radiografía que lo acredite. Solamente durante los tres años de nuestra guerra dejó de presentar hemorragias aparentes. En 1940, aparición de crisis dolorosas de tipo vesicular y comprobación radiológica de cálculos en colecisto. En 1941 padece un síndrome de hepatitis epidémica icterica clásica (un mes de duración), que se hace seguir de gran astenia y de nuevas enterorragias. Estas aparecieron todos los años hasta el momento de la exploración (enero de 1945), a lo menos una vez al año.

Exploración.—Individuo bien nutrido, de estatura y peso medios. Datos positivos: gastroduodenitis, sin úlcus demostrable (E. CASTILLO). Síndrome buconasolabial de arriboflavinosis discreto (solamente congestión), y síndrome corneal evidente. Muy ligera hipovitaminosis A y ninguna hipovitaminosis C. Hipoclorhidria a la histamina (10-40-30-20 por 100 de Hel libre). Enteropatía discreta (doctores E. CASTILLO y A. OLIVER).

Exploración funcional del hígado.— Marcada tendencia a la hiperbilirrubinemia (por ejercicio y comidas copiosas). No hay hepatomegalia ni esplenomegalia, ni son demostrables las varices esofágicas (doctor E. CASTILLO). No se encuentran estrellas vasculares cutáneas ni otras alteraciones vasculares. El resto de la exploración es negativo, salvo una tendencia a la anemia macrocitaria (4.400.000 hematíes), con un D. m. de 7,9 y una linfocitosis de 40 por 100. Tampoco la evolución de este caso es muy expresiva de hepatopatía, salvo el hallazgo de que la radioterapia, aplicada al tratamiento de las amígdalas, vuelve a provocar una hepatitis activa, acompañada de enorme astenia, picores y de melituria patológica en la prueba de galactosa.

La función pancreática está ligeramente alterada (volumen escaso en la prueba de la secretina purificada, pero concentración normal de lipasa).

A seguida de una hemorragia, en noviembre de 1945, percibimos, por primera vez, en hombros y cuello del paciente, estrellas vasculares, que nos llevan a sospechar la enfermedad de Rendú-Osler-Weber en su forma predominantemente visceral, y, en efecto, la gastroscopia permite descubrir numerosas modificaciones de los capilares de la mucosa, típicas de este síndrome.

Diremos, para terminar, que ya recordamos anteriormente que la ligadura completa y brusca de la porta ocasiona la muerte rápidamente, pero lo que todavía se discute es la causa de la muerte así producida, sobre todo en vista de que la fistula de Eck completa es compatible con la supervivencia del animal (y del hombre), a pesar de que desvía y elimina por completo la circulación porta del hígado. Se sostiene actualmente que la muerte por ligadura portal se produce en virtud de fenómenos de congestión con infarto intestinal, y tal vez por los fenómenos de colapso circulatorio periférico, inherentes a estos fenómenos, más que por la eliminación o supresión del funcionamiento hepático.

ARTERIA HEPÁTICA

La arteria hepática se divide en el hígado en dos ramas, derecha e izquierda, en forma de dos raíces independientes, pero que pueden asimismo anastomosarse dentro del hígado. Merced a los trabajos de WAKIM y FELLOW, utilizando el método de Knisely, por transiluminación con varilla de cuarzo en hígado de anfibios y de ratas y a temperatura constante del animal, se conoce más de cerca la circulación intrahepática.

La circulación intrahepática en las ranas y ratas es intermitente e irregular, pues alternan fases de actividad circulatoria con otras de inactividad. En la fase de reposo o inactiva los sinusoides están llenos de elementos sanguíneos, como en depósito: en cambio, en la fase activa éstos están casi vacíos de células sanguíneas. En condiciones ordinarias, cuando el hígado no está sometido a influencias excitadoras o inhibidoras, el 75 por 100, aproximadamente, de la circulación hepática permanece inactivo, esto es, *en estado de reserva*.

También han encontrado en ambos animales comunicaciones arteriovenosas entre las ramas de la arteria hepática y la vena porta, en su curso a través de los espacios interlobulares. Y únicamente

en la rana comunicaciones entre la arteria hepática y sus ramas y las de la vena hepática.

La arteria hepática, en estos animales, transporta su sangre al parénquima hepático a través de las siguientes vías: a) Vaciándose directamente como terminales en los sinusoides de los lobulillos. b) En las raicillas de la porta, por medio de anastomosis arteriovenosas, existentes entre los dos vasos en su curso por entre los espacios interlobulares, llegando, por consiguiente, sangre mezclada a los sinusoides. Estas importantes observaciones están en desacuerdo con las opiniones que hasta ahora reinaban. HUECK resume la vascularización hepática arterial y venosa con frase más feliz, al parecer, que cierta: «Las ramificaciones del tronco de la vena porta y de la arteria hepática representan, en comparación con aquellas de las venas hepáticas, desde el punto de vista topográfico, y de modo figurado, las cúspides ensambladas de dos árboles, pero cuyas ramas no establecen contacto en ningún punto. Las comunicaciones entre las dos son formadas por capilares.» Para KASTERT, los capilares de la arteria hepática acompañan a las ramificaciones de la vena porta y los conductos biliares, llegando así hasta la cápsula y las paredes de la vena hepática, terminando luego, de modo independiente y directamente, en los lóbulos hepáticos, sin reunirse para formar venas. Considera, además, que como la presión inicial es distinta, ésta se igualaría en las ramificaciones terminales de la arteria hepática y de la vena porta al adaptarse la presión arterial, que es más alta (ocho a nueve veces) que la presión venosa. KASTERT hace intervenir la longitud de los capilares, pero PHUHL lo rechaza, argumentando que en circunstancias normales los capilares tienen la misma longitud, y que si éstos se vacían, la sangre debe fluir por el camino más corto o más fácil, con la consiguiente atrofia de las zonas mal irrigadas; de aquí la importancia de este dato en las cirrosis hepáticas al estudiar las desfavorables condiciones circulatorias de este proceso.

Admite otros factores en la compensación tensional: para él son fundamentales el paso obligado de la sangre arterial por los capilares antes de desembocar en los lobulillos, la resistente musculatura de las arterias y la estrechez y gran capacidad de contracción de las ramificaciones terminales perilobulares.

La sangre arterial, que es conducida al hígado por la arteria hepática, representa, aproximadamente, el 25 por 100 de la irrigación total del organismo.

TRASTORNOS HEPÁTICOS TRAS LA OCLUSIÓN DE LA ARTERIA HEPÁTICA

La ligadura de la arteria hepática o la oclusión de la misma en el hombre y en los animales que no poseen anastomosis bastantes para compensar

la circulación hepática por otras vías, ocasiona la necrosis hepática y, consecutivamente, la muerte, a no ser que existan bifurcaciones anormales de la arteria hepática. Sin embargo, recientemente, HÄBERER, estudiando más de cerca este asunto, ha visto que la arteria hepática puede ser ligada en cualquier sitio sin causar trastornos, puesto que mediante la inversión de la corriente se establece un circuito colateral en sentido retrógrado. Hace una distinción entre la ligadura de la arteria hepática común y la de la arteria hepática propia; esta última, cuando se liga, sí que produce la muerte. En el hombre, y en raros estados patológicos (aneurismas, principalmente), se ha ligado la arteria hepática propia sin ocasionar la muerte; pero esto ha sido debido a haberse previamente formado una circulación colateral especial de esta afección. La ligadura de una rama, derecha o izquierda, de la arteria hepática va seguida de la necrosis correspondiente del lóbulo, al cual irriga. KEHR y otros solamente aconsejan la ligadura de la arteria hepática cuando se sabe de antemano que hay circulación colateral suficiente. Se comprende lo difícil que es estar seguro de ello; únicamente se puede sospechar cuando hay además intensas adherencias o esclerosis acentuada de la arteria hepática. Recomiendan, para mayor seguridad, asegurar la circulación por la arteria pilórica, y, eventualmente, se puede hacer la ligadura de la arteria hepática en los casos, muy escasos, que requieran esta intervención, aun a riesgo de las complicaciones. BURDENKO sutura el epíplon al hígado, con el fin de establecer colaterales, y días después hace la ligadura de la arteria. Otros autores realizan la ligadura en dos tiempos y progresivamente.

NARATH, CHIRON, BRUNNACI, con objeto de evitar la necrosis hepática postligadura de la arteria hepática, practican previamente la anastomosis terminolateral o laterolateral o arterioporta. Se comprende las dificultades técnicas de esta operación; para obviarlas, MEYTHATHER y NAEGELI emplearon la prótesis vascular de magnesio en la anastomosis término-terminal de la arteria hepática y vena esplénica, con lo que consiguieron evitar la trombosis y crear condiciones circulatorias favorables para el hígado. Estos interesantes trabajos de derivación sanguínea son muy instructivos, porque demuestran que el hígado se provee de la sangre arterializada necesaria, por la anastomosis con la vena porta o sus ramas, y también porque permite que podamos aventurarnos a intervenir en un terreno que hasta hace poco tiempo estaba completamente vedado, como es la ligadura de la arteria hepática.

MACLEOD y PEARCE han observado que con la ligadura de la arteria hepática disminuye en un 30 por 100 la cantidad de sangre que sale por las venas hepáticas, y que desciende al 60 por 100 cuando se liga la vena porta. La circulación in-

trahepática varía ampliamente bajo diversas circunstancias. VAKIM y FELLOW, MACLEOD y PEARCE han visto que la tirosina y la glucosa aumentan la circulación intrahepática, porque los sinusoides inactivos disminuyen; que la adrenalina y la irritación del plexo simpático provocan vasoconstricción de las ramificaciones intrahepáticas, con aumento del volumen de sangre que fluye por las venas hepáticas a la circulación general. Este resultado no se produce si previamente se efectúa la ligadura de la arteria hepática. La existencia de mecanismos vasodilatadores, a pesar de intentarlo con acetilcolina y excitando el vago, no ha podido hasta la fecha conseguirse.

Los valores medios de sangre aportada al hígado por los vasos porta y arterial se aproximan a unos 80 c. c. por cada 100 gramos de substancia hepática y minuto (SCHMID, BUSTON, MACLEOD). Para SCHWIECK, el hígado se asegura sus necesidades de oxígeno merced a fenómenos compensadores entre ambos sistemas.

SISTEMA VENOSO DE DESAGÜE

Recoge, como se sabe, la sangre que le aportan la vena porta y arteria hepática a través de los sinusoides o capilares propios del hígado, mediante una red de vénulas hepáticas que drenan en la vena central del lobulillo, y éstas, a su vez, lo hacen en las venas colectoras o sublobulares. Se diferencian unas de otras en que las primeras no tienen una pared cerrada y formada por tejido conjuntivo, sino que únicamente se observan haces aislados, a diferencia de las segundas, que tienen paredes más sólidas y más abundantes en tejido mesenquimatoso. Las venas colectoras forman, en su misión de llevar la sangre a la vena cava inferior, las venas mayores o grandes del hígado, las cuales tienen una constitución más sólida, integrada por elementos elásticos conjuntivos y fibras musculares. Veremos en seguida la importancia de esta constitución venosa muscular, cuyos haces, agrupados en bandas anulares y espirales, forman especies de esfínteres venosos, siendo más desarrollados en la unión de la vena hepática con la cava. SNYDER, en perros y en anfibios, ha encontrado también estos esfínteres en las vénulas, muy cerca de la formación de las venas centrales. Anteriormente, MAUTNER y PICK, en gatos, apreciaron la existencia de un mecanismo nervioso sensitivo activo en presencia de proteínas extrañas (shock anafiláctico o histamínico), y que provocaba espasmos en las venas centrales del hígado. Hecho análogo producía la adrenalina. AREY y SIMONDS demostraron luego, mediante exámenes histológicos de las venas hepáticas en perros normales, masas de tejido muscular liso en sus paredes, y con ello dieron base anatómica a los trabajos de MAUTNER y PICK. El hombre, en comparación con el perro, posee

pocas fibras musculares (POPPER, ELÍAS). Este mecanismo esfinteriano de las venas hepáticas actúa como llave o compuerta que regula el volumen de sangre retenida en los sinusoides hepáticos. He ahí por qué el contenido en sangre del hígado puede variar, ya dificultando la salida o variando su aflujo, como anteriormente dijimos, cuando se estudió el sistema arterial y portal, o sea bien por los esfínteres de la vena hepática, bien a la alta presión de la vena cava, bien a los esfínteres en las proximidades de la vena central (KNISELY), bien a los sinusoides hepáticos, bien a las ramas intrahepáticas de la porta, bien al aumento de presión de la arteria hepática.

BARCROFT, teniendo en cuenta estos factores y otros, como los de POULSSON, que consigue dilatar los esfínteres venosos con dosis fisiológicas de adrenalina, considera que no es absurdo el concepto de que un litro de sangre pueda entrar en la circulación general en cualquier momento. Sin embargo, aunque para el perro es válido lo que antecede, hay que tener presente que otros vertebrados no poseen semejantes mecanismos.

La obliteración experimental de las venas hepáticas produce hipopresión sanguínea e hipoglucemia (SOULA). En cambio, con la ligadura parcial, el descenso de la presión es mayor y la glu-

cemia aumenta más. La ligadura temporal se acompaña de congestión sanguínea, dilatación de la vena central y de las vénulas, formación de trombosis, necrosis de las zonas correspondientes y degeneración de las células que rodean la vena central. En Clínica, la trombosis de la vena hepática produce focos de hiperplasia e hipertrofia de la cápsula, aumento del tejido conjuntivo a lo largo de la vena hepática, con sinuosidades de la misma, y otras modificaciones estructurales más o menos marcadas, según la duración de la misma.

BIBLIOGRAFIA (1)

- BARANOFKY, I., y WANGENSTEEN, O. H. (1945): «Obstruction of splenic vein increases weight of stomach and predisposes to erosion or ulcer». *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, tomo LIX, pág. 234, junio de 1945.
- BARCROFT, J. (1934): «Features in the Architecture of Physiological Function». Cambridge, *Univ. Press.*, 1934.
- BEST, Ch. V. (1946): «Factors Affecting fat transport in the animal body». *Am. Jour. Digest. Dis.*, tomo XIII, núm. 5, páginas 155-160, mayo de 1946.
- BISKIND, M. S., and BISKIND, G. R. (1943): «Inactivation of testosterone propionate in the liver during vitamin B complex deficiency. Alteration of the estrongen-androgen equilibrium». *Endocrinology*, tomo XXXII, págs. 97-102.
- BISKIND, M. S., and SHELESNYAK, M. C. (1942): «Effect of vi-

(1) En los trabajos siguientes se puede encontrar toda la bibliografía citada en el texto.

Sanatorio SAN ESTEBAN

USURBIL (Guipúzcoa)

A 11 kilómetros de San Sebastián

TELEFONO 7005

**Asistencia y tratamiento de los
enfermos nerviosos y mentales**

Médicos Directores...

Dr. Vidarte

Dr. Larrea

Médico Subdirector...

Dr. Pino Ascarza

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

(Aprobado por la Censura Sanitaria núm. 4166.)

- tamin B complex deficiency on inactivation of ovarian estrogen in the liver». *Endocrinology*, tomo XXX, páginas 819-820.
- BOLLMAN, J. L. (1943): *Ann. Rev. Physiol.*, pág. 251, 1943.
- BROCARD, H. (1937): «Physio-Pathologie de l'Innervation Hépatique. Les Hépatites expérimentales d'origine sympathique». Edit. Vigot Frères, París, 1937.
- DRAGSTEDT (1941): «Anaphylaxis». *Physiol. Rev.*, tomo XI, páginas 563-588, octubre de 1941.
- EPPINGER, H. (1937): «Enfermedades del hígado». Traducción de Labor, S. A., 1941.
- FREEMAN, S. (1946): «Liver and Bile». *Ann. Rev. of Physiol.*, tomo VIII, págs. 169-198, 1946.
- MANN, F. C. (1945): Editorial. *Gastroenterology*, tomo V, página 2, 1945.
- (1943): «The Gastrointestinal tract and the Liver». *J. A. M. A.*, tomo CXXI, núm. 10, págs. 720-723, marzo 1943.
- McHENRI, E. W., y PATTERSON, J. M. (1944): Lipotropic Factors». *Physiol. Rev.*, tomo XXIV, núm. 1, págs. 128-167, enero 1944.
- MEYTHALER, F. (1941): «Blutversorgung der Leber und ihre Störungen». *Klinisch. Wochs.*, tomo XX, págs. 377-384, 1941.
- ROGER, G. H. (1939): «Traité de Physiologie normale et Pathologique», tomo III, págs. 1-425. Edit. Masson et Cie., 1939.
- SANZ-SÁNCHEZ, F., y GARCÍA DE JALÓN, P. (1946): «Acciones iónicas y vena porta». *Farm. Actual*, año III, núm. 23, páginas 325-327, mayo de 1946.
- SCHOENHEIMER, R. (1941 y 1946): «The Dinamic state of body constituents». *Harvard Univ. Press.*, 2.^a ed., 1946.
- TORRES, G., y OLIVER, A. (1944): *Rev. Esp. de las Enf. Ap. Digest. y Nutric.*, tomo II, págs. 117-147, 1944.
- WAKIM, K. G. (1941): «The intrahepatic circulation of Blood in the Intact animal». *Proc. of staff Meet. of Mayo Clinic.*, 16-13, 198-99, 1941.
- WHIPPLE, G. H., y MADDEN, S. C. (1944): «Hemoglobin, Plasma Protein and cell protein-their Interchange and Construction in Emergencies». *Medicine*, tomo XXIII, número 3, páginas 215-225, septiembre de 1944.

(Publicado en *Revista Española de las Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición*, número de mayo-junio de 1947.)

BIBLIOGRAFÍAS

Ferrán: Su obra sanitaria, por el doctor U. Trujillano. Madrid, 1945. Gráficas González.

La Real Academia de Medicina premió en su día este libro del doctor Trujillano que hoy comentamos para la Revista. Muy ameno e interesante, ha sido escrito con profusión de datos bibliográficos, mereciendo especial mención, desde nuestro punto de vista, el capítulo VII, en el que magistralmente resume cuanto pensó aquel sabio español acerca de la tuberculosis y de su vacunación. Pero sería injusto que por nuestra aficiones fisiológicas dejáramos sin comentar los restantes capítulos, dignos todos ellos por su contenido y forma de exposición del premio con que fué galardonado.

Inicia el doctor Trujillano en el capítulo primero la semblanza del profesor Ferrán, trazando con abundancia de detalles la figura de aquel sabio español. Nace en Corbera (Tarragona) en 1852 para seguir en su juventud la misma carrera que su padre, y tiene como profesores a Letamendi y a Queralt. Este último le enseñará Oftalmología, que luego practicará con éxito cuando tenga que ser también médico rural en el Plá del Panadés. Amigo del astrónomo Landers, de Tortosa, le muestra los aparatos de óptica de su observatorio que más tarde él mismo perfeccionará para la investigación bacteriológica, y es el mismo astrónomo quien un día le muestra la revista francesa con las nuevas teorías de Pasteur, las que habrán de cambiarle el rumbo de su vida hacia el campo de la Bacteriología, donde brillará su genio extraordinario y su caso excepcional de autodidatismo. El mismo es su profesor y conforme piensa crea. Ocho años después de terminada su carrera, prepara ya sus vacunas, y los pensamientos e ideas de sus veintinueve años mozos serán en lo sucesivo pilares fundamentales de la Bacteriología

Comisionado en Marsella por el Ayuntamiento barcelonés, estudia el cólera, consiguiendo aislar y cultivar el vibrión de Koch, lo que comunica a las Academias de Medicina de Barcelona y de París. En 1887 realiza la vacunación antitífica, y en 1890 pone en marcha el método supraincubativo de vacunación antirrábica, siendo el primero que consigue inmunizar animales contra el bacilo de Klebs-Loeffler. Director del Instituto Municipal de Higiene de Barcelona en 1904, desarrolla una formidable labor en el laboratorio que él mismo organiza. Brilla su genio en el campo de la óptica, de la fotografía, y eficazmente trata diversas epizootias, y desde más allá del Pirineo vienen amos y ganados en busca de los remedios curativos del profesor español. Los magníficos resultados de la vacunación anticólera en Alcira, Enguera, Liria, Alcalá de Chisvert, Alberique, Adzaneta, etc., son detalladamente expuestos por el doctor Trujillano demostrándonos cómo entre las opiniones de Haffkine y las de Ferrán, prevalecerán la siempre prístina de este último. En el capítulo dedicado a la labor de Ferrán, en tuberculosis, hace el doctor Trujillano una detallada revisión de la vacunación antituberculosa y de la teoría de las mutaciones bruscas bacterianas, patrimonio sólo de pocas bacterias.

Para Ferrán, la tuberculosis incurable es la enfermedad producida por la forma ácidorresistente del bacilo de Koch, cuya vida empezaría en la inofensiva y saprofítica bacteria alfa. Lo interesante para Ferrán es la flegmasia producida por la bacteria alfa, contra la que hay una evidente inmunidad mundial, hasta el punto que todos son los infectados y pocos los enfermos, como pensara Leray. A las opiniones de Ferrán se suman en el extranjero Poncet, Maret, Arloing y Gourmont, etc. Para Ferrán, no es sólo el bacilo de Koch el único agente capaz de producir la tuber-

culosis. Queda expuesta, con abundantes detalles y bibliografía, la teoría y práctica de la vacunación antituberculosa «antialfa». Leyendo el libro del doctor Trujillano, aumenta en nosotros la curiosidad al ver la identidad de los conceptos de Ferrán con otros que se leen en tratados y revistas de tuberculosis. Recordemos, como expone Goldberg en su libro, la teoría de la «ciclogenia bacilar» o, como Courmont escribe, sobre la realidad de los «bacilles nus» (*Journal de Medicina*, de Lyon, núm. 331, 1933, pág. 627, núm. 675 de diciembre de 1934 y núm. 527, 1941, pág. 568).

El libro del doctor Trujillano consta de trece capítulos, considerando sucesivamente, además de los ya citados, los de vacunación anticolérica, antirrábica, antitetánica, antitífica, de la peste bubónica, concepto de la higiene, dedicando los dos últimos al juicio crítico y significado filosófico de la obra de Ferrán. Al final queda expuesto cuantos

en España y en el extranjero reconocieron en Ferrán al sabio poseedor de la verdad indudable: Brouardel, Sarmont, André, Legroux, Chauveau, Rien (Francia), Ehrlich, Frankel, Nocht, Neufeld y Otto (Alemania), Cameron (Inglaterra), y en nuestra Patria fueron Jimeno, Pulido y Candela las figuras más destacadas que se sumaron a su obra y escuela.

El libro premiado por la Real Academia de Medicina es digno de leerse. Este mismo juicio lo hizo el doctor González Ferradas, cuando recientemente ofrecía el homenaje que la segunda Reunión Nacional de Sanitarios Españoles dedicó al doctor Trujillano, con motivo de haberle sido impuesta la Encomienda de la Orden Civil de Sanidad, como justo premio a una constante e incansable labor dedicada por entero al servicio de la Medicina y de los médicos españoles.

Doctor Javier Samitier.

REGISTRO DE SUMARIOS

BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA

(Washington, diciembre de 1946.)

- Welch y Bengston.*—Diagnóstico de laboratorio de las rickettsiasis.
Péña e Isasi.—El problema del bocio endémico y su profilaxis en el Paraguay.
Macchiavello.—Control de una epidemia de peste bubónica con DDT y 1080.

AISA

(Méjico, marzo de 1947.)

- Benítez Soto.*—Nomenclatura de las neoplasias.
Cijuentes.—Tratamiento del cáncer de próstata.
Coqui.—Exploración radiológica del delgado.
Korbsch.—Tratamiento de las úlceras gastroduodenales con hormonas sexuales.
Moreno.—Lumbagos y ciáticas. Sus relaciones con el climaterio y las alteraciones pelvianas de la mujer.
Muñozerro.—Enfermedad de Feer.
Ruiz Moreno.—Candide alérgica facial.
Schwiezer.—Hormonas sexuales y córticosuprarrenales en el tratamiento de las úlceras gastroduodenales.
Mazei.—Hipertensión broncoalveolar.
Piaggio y Ramírez.—Pie cavo. Aspectos neurológicos.

REVISTA COLOMBIANA DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA

(Bogotá, diciembre de 1946.)

- Reales.*—Factor alimenticio en las anemias de la infancia.
Barbosa.—Análisis bioquímico y vitaminológico de la alimentación del Hospital de la Misericordia.
Araújo.—El niño abandonado.

ANALES DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

(Asunción (Paraguay), diciembre de 1945.)

- Gatti, Rojas y Bertoni.*—Vocabulario guaraní-español para uso médico.
Boggino e Insaurrealde.—Leishmaniosis cutáneo-mucosa con localización laríngea y maxilo-sinusal.
Boggino y Maas.—Primer caso de leishmaniosis visceral.

- Olmedo.*—Hiperplasia endometrial.
Maas.—Adenoma insular del páncreas en un diabético.
Bestard.—Vena cava superior izquierda con ausencia de la derecha.
Netto.—Parálisis del nervio frénico.
Vidal.—Don Antonio Cruz, teniente de protomédico en la Intendencia del Paraguay.

LA CRONICA MEDICA

(Lima (Perú), septiembre de 1946.)

- Tarazona.*—El instinto sexual y sus manifestaciones.
Kuon.—Natalidad y mortalidad del distrito de Moquegua.

HOSPITAL

(Bucaramanga (Colombia), febrero de 1947.)

- Sorzano.*—Tifo exantemático.
Solano.—La abreugrafía en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar.
Orauz y Delgado.—Heridas abdominales.

ANAIS PAULISTAS DE MEDICINA E CIRURGIA

(San Pablo (Brasil), marzo de 1947.)

- Campanella.*—Glaucoma y su profilaxis.
Cardoso.—La vascularización salpingo-ovárica en Cirugía.
Marco.—Refugios contra la bomba atómica.
Branco.—Frecuencia del varicocele.

PROCEEDINGS OF THE STAFF MEETINGS OF THE MAYO CLINIC

(Róchester (Estados Unidos), 30 de abril de 1947.)

- Simposio sobre «Tetralogía de Fallot».
Dry.—Introducción.
Burchell.—Cianosis.
Edwards, Bulbuliam y Milton.—Embriología y patología.
Dry.—Hechos clínicos.
Pugh.—Roentgenología.
Parker.—Diagnóstico diferencial.
Theron.—Cirugía.
Flashman, Ghormley y Baker.—Hemivértebra congénita cervical con neuritis braquial.

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: ¡Ha muerto Javier Cortezo!*, por Decio Carlán. *In memoriam*: por G. Marañón y C. Blanco-Soler. *Adiós al director*, por Juan Sampelayo. *La actualidad médica*, por el Dr. Isidro de Magerit. *Al Dr. D. Francisco Javier Cortezo-Collantes*, por Marcelino Pastor. *Previsión es siempre Previsión*, por el Dr. J. Luis-Yagüe y Espinosa. INFORMATORIO PROFESIONAL. *Sección oficial*.



EL EXCMO. SEÑOR

DON FRANCISCO JAVIER CORTEZO - COLLANTES

Director de «El Siglo Médico»

Falleció el día 7 de Julio de 1947

D. E. P.

La familia y la redacción de "El Siglo Médico" comunican tan sensible pérdida y ruegan una oración por su alma.

BOLETIN DE LA SEMANA

¡HA MUERTO JAVIER CORTEZO!

¡Ha muerto Javier Cortezo!

Esta noticia, que parece increíble y absurda, es, sin embargo, desgarradoramente cierta. Javier Cortezo ha muerto de un modo inesperado, cuando aún podían lograrse los mejores frutos de su madurez granada. En realidad, nada permitía pensar en un desenlace de este género, a pesar de las crisis de pesimismo y decaimiento por las que venía pasando. Todos pensábamos que eran reacciones normales de su espíritu vehemente ante las dificultades e injusticias con que, últimamente sobre todo, tenía que enfrentarse. De este modo, al dolor natural, profundo e íntimo, que nos produce la muerte del maestro y del amigo, se une en este caso la sorpresa. Ambas cosas siembran el desconcierto en nuestro espíritu, y tememos no poder cumplir de un modo digno nuestra triste tarea necrológica.

El *Decio Carlán*, que desde hace más de medio siglo venía ocultando el nombre de un Cortezo—padre o hijo—, en esta ocasión sirve de cobijo a una pluma mucho peor cortada, a un espíritu de menor experiencia y a un corazón acongojado. Pedimos, por tanto, perdón a los que lean este poco brillante Boletín de la Semana y les rogamos no establezcan comparaciones. Escribimos estas cuartillas acuciados por la prisa periodística, con la visión, aún caliente, de su cuerpo amortajado; los ojos arrasados en lágrimas y una desoladora sensación de vacío en el alma. Pechamos, sin embargo, con esta tarea, seguros de que con ella cumplimos el mandato postrero de quien todo lo dió por su periódico y de quien hasta el último momento de su vida en él pensó como en su más grande amor.

Si existe la profesión de periodista médico—y si que existe, a pesar de que algunos pretendan desmentirlo con sus lujosas e inhábiles improvisaciones—, Javier Cortezo era su verdadero prototipo y maestro. A este trabajo, duro, árido y desagradado, había entregado todas las gigantescas energías de su inteligencia y de su voluntad. Luchador y polemista de todos los momentos, había ido dejando en desgarrones su carne entre las espinas de la intriga y de la mala fe. Ultimamente venía sosteniendo, con toda gallardía, un desigual combate, en el que ha gastado sus postreras fuerzas y en el que ha encontrado—podemos decirlo sin hipérbole los que le conocíamos bien—la muerte oscura del héroe ignorado. Mediten sobre la vida de Javier Cortezo los médicos españoles, y comprenderán todo lo que le deben en sus progresos científicos y profesionales y el modo como se dió a ellos desinteresadamente, sacrificando su propia

conveniencia y su porvenir al servicio de sus colegas.

* * *

Son estos momentos de la muerte obligada ocasión para evocar la vida del que se fué. Sin embargo, no son los más adecuados para un juicio imparcial, sobre todo cuando el fallecido ha sucumbido en la lucha y aún se escuchan en el palenque los ecos de las armas. Para enjuiciar debidamente una personalidad, para comprender sus verdaderos valores y poder situarla justamente dentro de la evolución histórica, es necesaria la acción sedimentadora del tiempo. La pasión y las lágrimas son malas consejeras, que actúan como lentes esféricas deformando los contornos. Es preciso, pues, esperar el oreo del tiempo para poder trazar en sus líneas precisas la figura de nuestro director fallecido.

De todos modos, y hasta que llegue el momento en que podamos realizar el ensayo biográfico-crítico que merece la compleja personalidad de Javier Cortezo, recordaremos en este momento los acontecimientos más importantes de su vida y su obra.

El excelentísimo e ilustrísimo señor doctor don Francisco Javier Cortezo y Collantes nació en Madrid en el año 1889. Tenía, por tanto, en el momento de su muerte, cincuenta y ocho años, aunque por su aspecto físico y las energías de su espíritu representara bastantes menos. Era hijo de aquella gloria de la ciencia española que se llamó don Carlos María Cortezo, y en su inteligencia preclara y en su cultura, amplia y profunda, se encontraban muchos rasgos insignes de su padre.

Cuando apenas contaba catorce años, y comenzaba, con gran precocidad y aprovechamiento, a carrera de Medicina, inició su labor periodística en estas mismas columnas venerables de EL SIGLO MÉDICO, a la sazón dirigido por don Ramón Serrret, don Angel Pulido y don Carlos Cortezo. Sus primeras tareas fueron la confección de referatas y traducciones, para lo cual se prestaba muy bien su sentido de la síntesis y su conocimiento de los idiomas.

Estudió con lucido aprovechamiento en el viejo colegio de San Carlos, siendo primero interno de los doctores Recaséns y Becerro de Bengoa, y, posteriormente, de don Amalio Gimeno, en cuyas clínicas y laboratorios de Ginecología y Patología general hizo sus primeras armas profesionales. Obtenida la licenciatura, viajó por Francia, Alemania y Suiza, deteniéndose en los más importantes centros científicos para completar sus estudios. Deben citarse en estos momentos, por la resonancia

cia que lograron en España, los trabajos efectuados en la clínica de Sreiber, de la Alten Krankenhaus, de Berlín, sobre el salvarsán, recién descubierto por Ehrlich. De regreso a Madrid, trabajó como ayudante de su padre en el amplio material que le ofrecía la enorme clientela de este, por tantos motivos, ilustre sabio.

En el año 1916, y por motivos familiares, marchó a Buenos Aires, donde residió cierto tiempo, logrando profundas relaciones con las más prestigiosas figuras médicas de aquel país.

De vuelta a España, permaneció algunos años alejado del ejercicio profesional, dedicado por completo a la literatura y a los estudios históricos y sociales. Tras un segundo viaje a América, y en el verano de 1921, reanudó sus tareas médicas y periodísticas, ingresando de nuevo en EL SIGLO MEDICO, y obteniendo, en reñida oposición, la plaza de oficial técnico de la Real Academia Nacional de Medicina.

A partir de esta fecha es cuando se desenvuelve plenamente su personalidad de periodista médico. Innumerables son los trabajos científicos y literarios publicados por entonces. En 1928 ocupa el cargo de redactor-jefe de EL SIGLO MEDICO, dirigido ya por su único propietario, el doctor Cortezo. La insidiosa campaña desarrollada por unos desaprensivos contra la benemérita labor de don Carlos M.^o Cortezo, dió como resultado el nacimiento de la figura, que había de devenir clásica y popular, del *Dottore Baloardo*. Bajo este pseudónimo, y con el lema humanístico de «Castigar riendo mores», salió a la palestra medicopolítica con sus Cronicones, la mayoría memorables y algunos de extraordinaria trascendencia. No consideramos necesario detenernos mucho en la figura de Javier Cortezo bajo el disfraz, demasiado claro, de *Baloardo*. En la memoria de todos los fieles lectores de EL SIGLO MEDICO está el recuerdo apasionado de aquellas campañas, que hoy, en la perspectiva de los años, pueden considerarse como un modelo de sentido crítico y de bien decir. En esta lucha, que se prolongó durante varios años, se traza una línea recta, sin quiebras ni fallas, sin una sola concesión ni un solo barroquismo oportunista, que tan fácil y cómodo le hubiera sido. Siempre—entonces y ahora—luchó lo mismo y por lo mismo, con toda la juventud y al propio tiempo con toda la madurez de su espíritu dinámico y combativo.

Además de un fogoso periodista, Javier Cortezo era un magnífico literato. Su valor en este sentido es más hondo, si cabe, que el que acabamos de analizar. Puede decirse que era, ante todo y sobre todo, un temperamento literario, en el que el arte del bien decir constituía un instinto, que su cultura no hacía más que resaltar. Javier Cortezo, cuentista, dramaturgo con éxitos de verdad, historiador de la Medicina, poeta de fácil vena, tenía un estilo personal, en el que lo arcaizante, que marcaba su cultura clásica, se vestía de modernidad lógica a través de su espíritu de avanzada, bañado en todo lo literariamente exquisito de la hora actual.

La producción literaria de Javier Cortezo es con-

siderable, tanto en lo referente a trabajos científicos e históricos, como en los de puro entretenimiento. Intentar un índice bibliográfico en esta ocasión es completamente imposible, teniendo en cuenta la premura de tiempo y el limitado espacio con que contamos. Recordaremos, sin embargo, algunos títulos que alcanzaron especial resonancia. Dentro del campo científico médico mencionaremos: «El alcoholismo en los intelectuales», que constituye un estudio muy completo sobre la figura de Edgard Allan Poe; «La hierba mate y sus empleos médicos e higiénicos»; «El tratamiento esclerosante de las varices»; «Los fundamentos científicos de la teoría y métodos de Pierre Bonnier» (dos tomos); el tomo de «Enfermedades infecciosas», dedicado a los médicos titulares, escrito en colaboración con don Federico González Deleito; el de «Higiene», de la misma obra, en colaboración con Fernández Martín; «Cajal, su vida y su obra», en colaboración con su padre y con el doctor Luengo. En relación con la Historia de la Medicina y la Sociología, son dignos de especial mención los siguientes trabajos: «La investigación histórica sobre los orígenes de la sífilis»; «La investigación histórica y crítica sobre don Francisco López de Villalobos»; «La investigación bibliográfica sobre el epílogo de Medicina y Cirugía, editado en Alcalá, por Juan de Brocar»; «La investigación sobre los tratados de la Fisonomía y de la Peste del siglo xv», etc., etcétera. Es digna de mención especial una conferencia, pronunciada en 1935, en la Federación de Asociaciones de Ingenieros y Arquitectos de Madrid, sobre el tema «Las enfermedades profesionales del obrero y la sanidad de la vivienda», en la que se planteaba por vez primera en los tiempos modernos, el aspecto social del artesanado y la comunidad de vida entre las distintas clases sociales. Como trabajos puramente literarios, mencionaremos, aparte sus obras dramáticas, que alcanzaron grandes éxitos en los escenarios madrileños, su cuentos, algunos de los cuales, como «Eso lo hago yo» (laureado con el premio Nogales), «La calma», «El príncipe huérfano», etc., son dignos de formar parte de una antología de este difícil género.

Toda esta labor científica, literaria y periodística está realizada dentro de un plena y amplísima vida de relación. Javier Cortezo, criado y enlazado por amistades y familia en el gran mundo, era el amigo de todos. Lo mismo alternaba con el grande de España que con el modesto artesano. Su sano espíritu democrático no distinguía de clasificaciones sociales, y buscaba en el amigo las cualidades de rectitud, inteligencia y simpatía que le eran gratas. Tenía, como su padre, y en medio de las vehemencias de su carácter, un amplio concepto de la dignidad humana y un claro sentido de selección que le permitían elegir en cada momento el compañero necesario. Si ha muerto dejando algún enemigo, es porque éste no llegó a conocerle; si hubiera llegado al fondo de su espíritu, generoso y noble—de una nobleza franca y dura, como hoy no se usa—, su enemistad se hubiera

fundido en afecto y admiración. Estamos seguros y convencidos por mil ejemplos de la realidad de este aserto.

Y con esto hemos de dar término a este deshilvanado Boletín, escrito, al correr de la máquina, con el espíritu angustiado y la inteligencia empapada en las lágrimas de un sentimiento profundo y desconsolador. Unicamente queremos decir, como final, que todos cuantos trabajamos de siempre en EL SIGLO MÉDICO tenemos desolada el alma por la desaparición del maestro, el director y el amigo, y que después de elevar preces a Dios por su alma—que, noble y generosa sobre todo, ha de llegar a la mansión de los justos—, hemos de procurar en apretado haz de colaboración, todos juntos, ya que uno sería imposible, llenar el vacío que nos deja.

EL SIGLO MÉDICO ha de seguir su camino. Javier Cortezo, su director perpetuo, nos inspirará en nuestro trabajo, y con su ejemplo dará a nuestra labor la mayor honradez y eficacia para bien de la clase médica y de España.

¡Descanse en paz quien tanto luchó por el bien de todos!

DECIO CARLÁN.

VICTOR M.^a CORTEZO

IN MEMORIAM

Todo lo que es y lo que ha sido EL SIGLO MÉDICO estaba ligado, como el fruto a su rama, al nombre de Cortezo. EL SIGLO MÉDICO es la expresión de lo que fué aquella generación renovadora de la Medicina española cuyo hombre representativo era el doctor Cortezo por antonomasia, don Carlos María Cortezo, por cuya larga vida corrieron caudalosamente el amor a nuestra ciencia y a nuestra profesión y el profundo sentido humano, sin el que la profesión y la ciencia médica no se conciben. Esa actitud suponía una conciencia acérrima de la responsabilidad actual y de la responsabilidad futura. Hay cosas que nacen para morir y otras para continuar. Y aquellos hombres, aquel hombre, aquella revista, representaban, por ser de este modo, no sólo lo que ellos eran, sino la posibilidad de ser todo aquello que la evolución de la vida mandase dentro de las normas—en realidad, normas eternas—del movimiento inicial.

Ese sentido de conciencia del propio criterio y de flexibilidad ante el correr de las cosas ha mantenido con su reputación intacta la vida de EL SIGLO MÉDICO: una vida que se insinuaba en la de casi todos los médicos españoles, que era no sólo la vida de un revista científica, sino parte de la vida individual de muchos, de cada uno de aquellos profesionales de nuestra patria, perdidos en las sierras o en las estepas o engolfados en la labor universitaria, que, cada semana, esperaban la visita de EL SIGLO como a un amigo que entra en silencio tendiéndonos la mano.

Seguramente nuestros lectores se dan cuenta de la justificada y enorme pesadumbre que nos agobia en estos momentos, como consecuencia de la inesperada e irreparable pérdida del director de EL SIGLO MEDICO, don Javier Cortezo y Collantes, ocurrida aún no hace cuarenta y ocho horas, y seguramente son partícipes en ella, dada su identificación con un periódico que tan hidalga y lealmente fué siempre defensor de sus intereses y paladín en el mantenimiento de sus fueros.

Ello justificará que nuestra ideación, perturbada por la pena, no pueda formular de modo concreto el programa que la revista pueda ofrecer en su conducta futura; pero sí, desde luego, y convenientemente autorizado, como decano de la familia, a la que tantos años viene vinculada la dirección de EL SIGLO MEDICO, asegurar a sus lectores el firme propósito de continuar la publicación, sin interrupción alguna y sin cambio fundamental en las normas que siempre le dictaron su ideología, su desinterés y su amor a la profesión y a los profesionales de la Medicina.

Ahora, la presencia material de Cortezo al frente del periódico se acaba de romper. Javier Cortezo, formado en la escuela directa de su ilustre padre, del que aprendió el ímpetu en la lucha, la tenacidad para llevar adelante la verdad útil a los demás, la formación clásica, la pluma aguda y fácil; Javier Cortezo, que lo dejó todo para no ser otra cosa que alma y corazón de EL SIGLO MÉDICO, acaba de morir. Un día, en un minuto, ha pasado, por designio inexcrutable de quien todo lo puede, de su vitalidad exuberante a ser sólo un piadoso recuerdo entre los suyos y entre los que le quisimos bien.

Pero EL SIGLO MÉDICO está ahí. Lo creó Cortezo; y el alma infundida en su esqueleto de papel es más duradera que la vida mortal de los hombres y las generaciones. EL SIGLO MÉDICO debe seguir y seguirá en pie, acudiendo un día y otro al hogar del médico, a la biblioteca de las Facultades, con su última noticia de la ciencia para el que estudia, y para el que lucha, con un consejo cordial. Sin dejar de ser lo que ha sido, será, para seguir su historia, en cada momento, la revista moderna y ágil que cada cual necesita.

En la vida, nada de lo que se ha hecho noblemente desaparece. Y lo que se creó con fervor fructifica y crece como los árboles centenarios, que ven desaparecer a los hombres y se mantienen, para dar fe de la mano eficaz que los plantó.

Otra vez, en otra ocasión, se hablará de la vida tenaz, laboriosa, deliberadamente oscurecida por fuera para no perder un destello de la ener-

gia interior de este Javier Cortezo, amigo de la infancia, amigo invariable, hasta en la prueba suprema de los fugaces disentimientos que, a veces, nos impone la vida, y que son, para las almas nobles, como el mármol donde suena la buena o mala calidad de la moneda. Hoy, quede aquí el homenaje supremo a su memoria; en un simple gesto de enjugar el dolor, sin que nada cambie, sin que nadie advierta la ausencia. Porque nuestra vida no está en ese hilo que nos hace andar y agitarnos y que un día corta el destino sino en la obra que se incorpora a lo perdurable de la ciencia y de la patria.

G. MARAÑÓN.

Ha muerto Javier Cortezo, el amigo inteligente y bueno, compañero en las horas de lucha. Ha muerto como fué toda su vida, sin dar importancia alguna al tránsito. Había que hacerlo, y con el tufillo de estoicismo con que matizaba todos

sus momentos abandonó la existencia sin ruido, sin alharacas, con discreción y señorío.

Javier Cortezo ha sido el mejor periodista médico de su tiempo; el más completo. Sus personajes imaginarios son hoy populares, y, al morir, muere con Javier un mundo de ficción que, por rara paradoja, le servía para decir magníficas verdades. Maestro de periodistas, quedará su ejemplo imborrable para los que deseen seguirle. Los que fuimos sus amigos y supimos con él de dificultades (¡Ah!, las Jornadas Médicas...) conservaremos su memoria con cariño y nos servirá de estímulo.

A Javier Cortezo le llegó su hora; miró a su alrededor; sonrió en una despedida; se envolvió en su clámide y se recostó plácidamente a esperar lo irremediable. Como la Muerte tardara en acudir, murmuró: «Aquí estoy», y abandonó la vida y se embarcó para siempre hacia el mundo que presentía dentro de sí mismo, donde todo es luz y justicia.

Julio, 1947.

DOCTOR BLANCO-SOLER.

ADIÓS AL DIRECTOR

por

JUAN SAMPELAYO

En la plazoleta del cementerio de San Lorenzo, allí donde Madrid pierde su aire ciudadano para tomar categoría triste de suburbio; allí, junto a unos tapias derruidos y unas gentes que organizan sobre el santo suelo su comercio de trapos de colores, me he quedado como frío por dentro, como vacío, en esta tarde caliente y bochornosa de julio en que el azul del cielo se ha convertido de repente en gris de nubes sucias.

Los coches comenzaban ya a marcharse; en la placita quedaban un sacerdote viejecito, el capellán de la necrópolis, y un par de muchachos jugando a las canicas junto a la tapia de los muertos. Yo tenía también que volver, y, la verdad, es que no sabía, que no podía mover los pies de la tierra de arenisca donde don Casiano del Prado buscó un día un prehistórico Madrid, hoy encerrado entre las paredes frías de un museo. Me era difícil dejar al viejo amigo, que ya dormía junto a otros muertos lejanísimos el mismo sueño que ellos; un dormir más joven, pero igual de eterno, el de este amigo antiguo a quien debo hoy, entre otras muchas cosas, el dulce y duro goce de mi oficio de periodista.

En esta mañana, cuando la noticia me llegó por teléfono; en esta tarde, cuando le vi entre velas eléctricas; ahora, cuando lo hemos dejado ya tranquilo para la eternidad, he sentido el dolor que se siente cuando algo en lo que creíamos con fuerza juvenil, algo a lo que teníamos un cariño primero se nos rompe, se nos hace añicos.

Se ha quebrado con su marcha una amistad antigua, una amistad que en mí era admiración profunda y cariño a la par. Amistad y cariño al hombre de talento y de bondad, porque en todas estas cosas y en otras tantas más de las que era primerísima la simpatía, era, más que doctor, maestro, Francisco Javier Cortezo, quien ahora en un sueño—y no es literatura—se ha quedado dormido para no despertar.

Hace ya unos meses que en un artículo publicado aquí mismo evocaba la vieja tertulia de EL SIGLO MÉDICO. Recordaba a los muertos y a los que aún quedábamos del grupo pequeño de los miércoles. De aquel grupito del que él, don Javier, era capitán de afanes médicos y literarios; del que él, en las jornadas difíciles y tristes de cada uno, era el amigo más fiel, más cariñoso, como era también el más divertido en las horas alegres.

Era este Javier Cortezo que ya se nos ha ido el caballero de un tiempo pasado, el señor gran señor de una época lejana y nostálgica. Recuerdos y recuerdos me vienen a la mente; se agolpan en la pluma. Son cosas lejanas, divertidas y tristes; son jornadas de trabajo, horas graves. Es todo el pasado de una fuerte y fiel amistad que ahora el camino distinto de cada uno de nosotros había abierto un paréntesis, no en el afecto, sí en el trato. Una amistad a la que sólo podía poner término lo que ahora lo ha puesto.

De la amistad en que él fué maestro, de su bon-

dad, de su saber en la historia y la literatura médica, de su conocimiento en tantas y tantas cosas habría mucho que escribir. Yo ahora, sin calma en el espíritu, ni sé ni puedo hacerlo. Otros muchos mejores, el primero de ellos, don Gregorio Marañón, tienen que hacerlo.

No puedo en esta hora hacer otra cosa que po-

nerme a rezar por él, que llorar por él, y no es tampoco esto una simple frase.

Rezar y llorar, que esto que es noble y varonil era lo que más merecía el que fué espejo de caballeros y de amigos, aquel Francisco Javier Cortezo, que ahora en un patio de cipreses y de tumbas antiguas espera dormido el día alegre y diáfano de la resurrección.

LA ACTUALIDAD MÉDICA

por el

Doctor ISIDRO DE MAGERIT

EL DOCTOR CORTEZO

El acontecimiento más palpitante y doloroso de la actualidad médica española lo constituye, sin duda alguna, el inesperado y fulminante fallecimiento del director de EL SIGLO MÉDICO, el excelentísimo señor doctor don Francisco Javier Cortezo y Collantes, que por encima de su tratamiento oficial de excelentísimo señor gozaba de bien ganada excelencia, como periodista médico indoblegable ante la farsa y la conveniencia, como médico de vastísima cultura, como temible polemista, amigo fraternal y hombre moralmente íntegro.

La Prensa médica universal pierde con Javier Cortezo uno de sus más valiosos puntales. Desde más de treinta años atrás, el doctor Cortezo ha venido forjando en el yunque acerado de EL SIGLO MÉDICO la cotidiana lanza que había de defender más valientemente y con más ahincado tesón los intereses profesionales de todos los médicos españoles, tanto los de arriba, los que llegaron, los que habían triunfado, como los modestísimos y humildes que ejercen su sagrado ministerio en medio de todas las renunciaciones, en el más apartado rincón del agro.

Cortezo, como la mayoría de los desinteresados adalides de la clase, defendió a todos cuantos a él se acercaron para referirle sus cuitas, y se olvidó de cuidar de sí mismo y de los suyos, dándole todo por los demás. Cortezo, que en

las páginas de su revista cimentó famas que enriquecieron a los que él encumbraba, ha muerto absolutamente pobre. Porque no es lo mismo, aunque otras cosas se digan por los que no saben lo que dicen, el hacer y sufragar de su propia menguada hacienda un gran periódico semanal, que el crear con el dinero ajeno una publicación lujosa vulgarmente exhibicionista.

Cortezo no encontró ni buscó en EL SIGLO MÉDICO el escalón que le llevara a un pingüe cargo oficial retribuido, ni el reclamo personal que le proporcionase un enfermo, ni siquiera la honesta paga a que tiene derecho todo el que trabaja. Las revistas médicas españolas no han sido ni son jamás negocios saneados, sino, todo lo contrario, empresas ruinosas o poco menos, y podríamos citar numerosos ejemplos de sabios clínicos que fueron dejándose entre las páginas de sus periódicos médicos todo cuanto ganaban con su profesión, y, en el menos malo de los casos, apenas lograban cubrir gastos. Pero, en cambio, desarrollaban una evidente labor cultural y patriótica. La colección de EL SIGLO MÉDICO es, por añadidura, el monumento literario, el exponente exacto de la trayectoria que la Medicina española ha seguido en los últimos cien años, y por ello, todos los médicos merecedores de ostentar dignamente este honroso título deben gratitud a esta revista y a sus directores, y especialmente al último, este excelentísimo señor doctor don Francisco Javier Cortezo y Collantes, para el que os pido, como un



BARACHOL

Contra la sarna, aplicando la pomada en las manos.

Evita enormes molestias y gastos.

(Censura sanitaria núm. 1.122.)

mínima prueba de caridad cristiana y de elemental agradecimiento, recéis una oración por el eterno descanso de su alma.

OPOSICIONES DE TITULARES

La cifra de tres mil quinientos cuarenta y tantos opositores a plazas de médicos de A. P. D. ha producido verdadera sensación entre ellos mismos, y puedo asegurar que ha hecho temblar las carnes a los futuros jueces. Son muchas las cartas que hemos recibido, y algunas de ellas sugieren una fórmula que, a mi juicio, considero del máximo sentido común, y como con ello no infiere daño ni molestia a nadie, ni opositores ni jueces, me atrevo a estamparla aquí.

No hay razón científica, social, profesional ni económica que justifique ni explique el porqué para juzgar estos ejercicios hayan de formarse «exabunales» en vez de verdaderos «tribunales». Ni para enjuiciar a los opositores a cátedra se nombran más que «pentabunales». Cinco jueces, y siempre hay sus más y sus menos. A juicio de nuestros comunicantes, para juzgar las oposiciones a médicos de Asistencia Pública Domiciliaria bastaría y sobraría con que en la mesa figurasen tres jueces calificadores, y aun alguno de ellos podría entretenerse en formar un archivo de dibujos más o menos felices de los examinandos, si es que en buena ley tiene derecho un señor juez a usar como modelos gratuitos a los infelices que se sientan en la silla del martirio. Pero ya están nombrados para estas oposiciones seis jueces para el primer Tribunal y otros seis para el segundo. Y como no es cosa de privarlos ahora de las dietas a que tiene legítimo derecho, podría procederse a dividir cada «exabunal» por gala en dos «tribunales», con lo que el futuro médico titular y del Seguro sería juzgado por tres maestros —¡pongamos maestros!— en el ejercicio oral y por otros tres en los ejercicios clínicos y de laboratorio. Total: ahorro del 50 por 100 de tiempo, y como el tiempo es oro y los doce jueces serían justamente retribuidos con el 100 por 100 de lo que en derecho les corresponde; pero habrían tardado la mitad del tiempo en ganarlo, pues quiere decirse que con este método les hemos aumentado el sueldo en el doble. ¡Y como está la vida tan cara!, acaso, acaso, quizá, quizá, lleguen a convencerse de la solidez del razonamiento que acabamos de exponer, declinando toda responsabilidad por haberlo dicho todo lo claramente que hemos sabido.

SEGURO DE ENFERMEDAD

No es menester redactar una declaración jurada para que el lector se convenza de que no hay obra humana que pueda ser realizada con una perfección absoluta, y siendo el Seguro Obligatorio de Enfermedad una obra humana—yo no admito que sea humanitaria, sino todo lo más crematística—, nació con evidentes defectos que, con la máxima buena voluntad, de esperar en estos tiempos, van desapareciendo poco a poco, lentamente,

te, «assai ritardatto», como dicen los papeles de música.

Ahora le ha tocado el turno al error de no haber incluido en las escalas del Seguro a los médicos titulares que lo pidieron oportunamente, mandando sus «papeles acreditativos», y entre ellos el «papelito» de los cinco duros, por la no estimable explicación de que ya eran médicos del Seguro por derecho propio y todos se conformaron con la razón dada, hasta que surgió el primer caso del titular propietario o interino que por a o por b dejó su titular y automáticamente quedó fuera del Seguro. Es decir, que se quedó como el gallo de Morón, sin plumas y cacareando, o, lo que es lo mismo, sin titular y sin el Seguro: ¡de patitas en la calle! Las primeras reclamaciones se resolvieron por el principio del silencio administrativo, que es al revés de lo que dice el refrán, con permiso de mi buen amigo y dilecto pariente doctor Castillo de Lucas. «El que caya otorga», dice el folklore más castizo; pero en Administración pública, el que calla niega. Mas se sucedieron las reclamaciones, y ahora parece ser que desean anular esta disposición «admitiendo en las escalas a aquellos titulares que hubiesen dejado de serlo y lo solicitasen dentro de un plazo que termina el día 31 de julio actual».

Esto es lo que yo he leído, y si efectivamente es esto sólo lo que se ha escrito en la Orden ministerial comunicada y no publicada en el *Boletín Oficial*, pero dada a conocer en el suntuoso *Boletín Informativo del Consejo General de Colegios de Médicos*, me permito estimarla como una solución a medias o menos de medias. Si se va a incluir en las escalas únicamente a los que dejaron de ser titulares y lo solicitaron en tiempo oportuno, el día 1 de agosto puede producirse otro caso análogo, y este pobre ex titular ya no podrá disfrutar de la mejora razonablemente concedida a su compañero cesante hace dos meses, por ejemplo, y volverán a reproducirse las reclamaciones, y el criterio del silencio, y vuelta a empezar.

Por tanto, pedimos en nombre de todos los médicos titulares que en su tiempo solicitaron y abonaron su derecho a figurar en las escalas del Seguro sean incluidos en las mismas, sin necesidad de nueva solicitud, ya que lo había solicitado en el momento preciso y acogidos a una convocatoria a todas luces legal, ya que si hubieran estado decididos a no admitirlo debieron hacerlo constar así y los modestos médicos titulares se habrían ahorrado dinero, papeles y tiempo.

Traslado el ruego o la sugerencia, si le parece más oportuno, a mi ilustre amigo el vicedirector general de Previsión, don Manuel Ambés Pipón, en la seguridad de que estudiará con todo cariño la favorable solución de este pequeño pero importante pleito.

AUTOMOVILES PARA MEDICOS

Pongamos sobre el tapete de la actualidad el de los automóviles para médicos, y vamos a referirnos sólo a los colegiados de Madrid. Como el lector sabe, el prorrateo de coches para médicos ha permitido asignar a Madrid la posibilidad de

adquirir nada menos que cincuenta y tres cochecitos, cochetes, cochazos o «haigas», como ha calificado el buen humor madrileño a esos enormes coches americanos que llevan dentro a estraperlistas de alta escuela.

Y cuando todos se lamentan de lo mal que está la profesión, de que el Seguro y la penicilina han reducido considerablemente el número de enfermos que requieran nuestros servicios, nos enteramos, con el natural asombro, de que la mayoría de los médicos de Madrid y su provincia se encuentran en condiciones económicas lo suficientemente holgadas para aspirar a ir rodando sobre neumáticos. Muchos de los emboscados que esta-

TRATAMIENTO EFICAZ Y BIEN COMPROBADO DE LOS ESTADOS DE DEBILIDAD Y ANOREXIA INFANTILES

HEPATORRADIL

DEL Dr. GRAINO

JARABE AGRADABILISIMO

VIGOROSO RECONSTITUYENTE VITAMINICO PRE DOMINANDO EN SU COMPOSICION LOS FACTORES A-D-Y-B

(Aprobado por la Censura Sanitaria)

ban ejerciendo sin colegiarse y sin pagar patente se han apresurado a pedir la colegiación y a darse de alta en la contribución, con lo que vendrán obligados a abonar a la Hacienda tres trimestres de la cuota fija, y otros muchos, que debían hasta varios trimestres de su patente, se han decidido a «retratarse en la taquilla» y saldar los atrasos para estar en condiciones de optar al sorteo de los cincuenta y tres cochecitos para médicos que se van a rifar.

Y Hacienda se habrá dicho para su colete: «Pues señor: estamos haciendo el canelo con los médicos. Si hay tantos matasanos que pueden tener coche, ¿cómo no les aplicamos la patente que les corresponde?»

Claro es que todo ese afán de comprar un coche, ahora que valen tan caros hasta los «cacharros» que apenas pueden andar renqueando y asmáticos, ha hecho sonreír a los que se las dan de listos, suponiendo que algunos de los peticionarios hasta han recibido el dinero para patentes y altas con el compromiso de traspasar luego el vehículo al poderoso colega que no tuvo la suerte de lograr la adjudicación de uno de ellos. Porque es bien sabido que «quien hizo la ley hizo la trampa»—y esto no me lo ha dicho Castillo de

Lucas—, y, exacerbado el «estraperlo» hasta el desiderátum, es casi seguro que cada hijo de vecino se haya inventado para su uso particular un recurso aparentemente legal para comprar el coche con una mano y venderlo con la otra. ¿Está claro? Pues ¡punto final!

—○—

Al Dr. D. Francisco Javier Cortezo y Collantes

SONETO

Quien cual vos, don Javier, desde la cuna
ha sabido rendir a la grandeza
los tributos de amor y gentileza
que a los sabios señala la fortuna.

Pudo siempre, con máxima oportuna,
fustigar la maicia y la torpeza,
y al libar sin descanso la pureza,
pregonar sus bondades una a una.

Pues curtido al calor de su aderezo,
en su genio escudó su actividad,
y el glorioso apellido de Cortezo,
con su recia y severa austeridad,
cual racimo granate de cerezo,
con franqueza se dió a la Humanidad.

MARCELINO PASTOR BAEZA.

Madrid, 8 de julio de 1947.

Nota de la Redacción.—Acogemos con emoción y agradecimiento este soneto que espontáneamente nos remite don Marcelino Pastor, persona unida a esta casa por vínculos de impercedero afecto.

NOTA DE LA REDACCION

Exigencias ineludibles de tiempo y de espacio nos impiden incluir en el presente número de EL SIGLO MEDICO artículos de colaboradores y compañeros de nuestro malogrado director, que esperamos poder insertar en próximos números de la revista.

SALB

TUBOS DE 18 TABLETAS

Fenil-dimetil-amino-antipirina	24 etgrs.
Diethyl-malonil-urea	12 —
Hidrato de trichloroetanal	3 —
Vehículo	c. s.

(No contiene ácido acetilsalicílico)

INÓCUO PARA EL
CORAZÓN Y EL RIÑÓN
SIN LAS PROPIEDADES
DE SUS COMPONENTES

Laboratorios O.F.E.
Farmacia, 6.-MADRID

**Un nuevo analgésico.
La más moderna
asociación medicamentosa**

SALB

PREVISIÓN ES SIEMPRE PREVISIÓN

«Para elaborar con urgencia las normas actuariales que sirvan técnicamente de base y garantía indispensable para asegurar el debido funcionamiento de las entidades que por disposiciones oficiales tienen conferida la gestión de prestaciones en regímenes de previsión... se crea el negociado de Cálculos y Estudios Actuariales, dependiente de la Dirección General de Previsión.» Y entre las funciones que se le asignan figura «el estudio de las bases técnicas que las características especiales de previsión social aconsejan al objeto de proponer los correspondientes tipos mínimos de primas para todas las modalidades de prestaciones que hayan de realizarse, a tenor de los reglamentos de las instituciones encargadas de su aplicación y que correspondan al campo de las Mutualidades y Montepíos».

Esto dice el preámbulo y principales partes dispositivas de la Orden del ministerio de Trabajo, fechada el 11 de marzo pasado y publicada en el *Boletín Oficial del Estado* de 3 de abril siguiente; y su promulgación nos ha llenado de satisfacción. Ella viene a corroborar, de modo rotundo y oficial, el criterio sustentado por Previsión Sanitaria Nacional, de basar las aportaciones de sus asociados en normas técnicas, reflejadas en el reglamento de 16 de octubre de 1944.

Los motivos principales que pudieran haber

aconsejado la disposición ministerial señalada estribarían quizá en el temor de que algunos de los actuales sistemas financieros adoptados por las organizaciones mutualistas existentes en España, en cifra que supera a las tres mil, tuvieran posible fracaso económico; total o parcial, con grave perjuicio para los mutualistas. Y el Estado, social y previsor, debe velar por su evitación, en máxima acción tutelar.

De la labor de este negociado nada puede adelantarse, aun cuando sí suponerse que será de gran beneficio en la esfera social previsor, i bien, como es lógico, de los estudios que efectúen surgirán disposiciones oficiales que favorezcan a los económicamente débiles, aunque quizá exigiéndoles algún mayor esfuerzo crematístico.

Mas no es grato destacar que nuestra entidad, asesorada por peritos y técnicos de gran capacidad, ha sido la primera en estudiar los problemas que se la podían presentar, en cumplimiento de sus compromisos sociales, basándose en su experiencia propia, deducida de la pasada guerra civil, y en implantar posibles soluciones, establecidas sobre los más modernos estudios actuariales, de gran desarrollo mundial.

Por algo Previsión es siempre Previsión.

DR. J. LUIS-YAGÜE Y ESPINOSA

Informatorio profesional

SECCION OFICIAL

ORDEN de 27 de junio de 1947 por la que se convoca a oposición libre la plaza de subdirector, jefe de Clínica, del Instituto Nacional de Reeducación de Inválidos, Carabanchel Bajo.

Ilmo. Sr.: Vacante en el Instituto Nacional de Reeducación de Inválidos la plaza de subdirector, jefe de Clínica, dotada con el haber anual de 12.000 pesetas,

Este ministerio, de conformidad con lo dispuesto en el Decreto de 12 de septiembre de 1945, que modifica el artículo 62 del Reglamento general y orgánico del expresado Centro, ha resuelto convocar oposición libre entre doctores en Medicina, especializados en Cirugía ortopédica, para proveer la indicada plaza.

Por esa Dirección General se dictará el oportuno anuncio-convocatoria para llevar a cabo cuanto se ordena en la presente.

Lo digo a V. I. para su conocimiento y efectos. Dios guarde a V. I. muchos años.

Madrid, 27 de junio de 1947.—*Ibáñez Martín*.
Ilmo. Sr. Director general de Enseñanza Profesional y Técnica.
(B. O. del E. de 5-VII-1947.)

DIRECCIÓN GENERAL DE ENSEÑANZA UNIVERSITARIA.—*Rectificando el extracto del día 7 de mayo del corriente año, publicado en el Boletín Oficial del Estado de 17 de junio último, referente a la cátedra de Urología, que se cita.*

Publicado, con error, en el *Boletín Oficial del Estado del día 17 de junio de 1947* el extracto del anuncio, de fecha 7 de mayo del mismo año, declarando admitidos y excluidos provisionalmente a los aspirantes a la cátedra de Urología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid,

Esta Dirección General hace público lo siguiente:

1.º Que se entienda rectificado dicho extracto en el sentido de que la cátedra a la que corresponde el anuncio mencionado es la de Urología, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Madrid y no de La Laguna, como aparece en el extracto de referencia; y

2.º Que el plazo de diez días a que se refiere el apartado 3.º de dicho anuncio comience a con-

zo y con los requisitos establecidos en las disposiciones vigentes.

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

Dios guarde a V. I. muchos años.

Madrid, 18 de junio de 1947.—P. D., *I. de Arcenegui*.

Ilmo. Sr. Director general de los Registros y del Notariado.

(*B. O. del E.* de 25-VI-1947.)



(Aprobado por la Censura Sanitaria.)

tarse a partir del día siguiente al de la publicación del presente anuncio en el *Boletín Oficial del Estado*.

Madrid, 1 de julio de 1947.—El Director general, *Cayetano Alcázar*.

(*B. O. del E.* de 9-VII-1947.)

ORDEN de 18 de junio de 1947 por la que se nombra Médico propietario del Registro Civil del Juzgado Municipal número 13, de Madrid, a don Manuel Villarón Arenas.

Ilmo. Sr.: Visto el expediente instruido sobre provisión de plazas vacantes en la primera categoría del Cuerpo de Médicos del Registro Civil,

Este Ministerio, de conformidad con lo establecido en el artículo 11 del Decreto de 21 de febrero de 1947 y las Ordenes de 15 de abril y 7 de mayo del mismo año (*Boletín Oficial del Estado* del día 16), ha tenido a bien nombrar para servir el cargo en el Juzgado Municipal de Madrid número 13, a don Manuel Villarón Arenas, Médico propietario del Registro Civil en el Juzgado Municipal del distrito del Congreso, de la misma, quien habrá de tomar posesión del cargo en el pla-

ORDEN de 6 de junio de 1947 por la que se prorroga la celebración del Congreso Hispano-Portugués de Médicos Especialistas en Análisis Clínicos.

Ilmo. Sr.: Habiéndose autorizado por Orden de este Departamento, publicada en el *Boletín Oficial del Estado* de 12 de mayo último, la celebración de un Congreso Hispano-Portugués de Médicos Especialistas en Análisis Clínicos durante los días 9, 10, 11 y 12 del actual, en esta capital, y solicitado por la Comisión organizadora del mismo aplazamiento hasta el mes de octubre de dicho certamen, por hacerse imposible en las fechas señaladas una perfecta organización y el necesario conocimiento de los profesionales aplazamiento solicitado, ha tenido a bien disponer portugueses que se inscriban en el referido Congreso,

Este Ministerio, estimando en todo su valor el que la autorización concedida para celebrar el expresado Congreso Hispano-Portugués tenga efectividad para los días 15, 16, 17 y 18 del mes de octubre próximo, en lugar de las primeras fechas establecidas para el actual mes de junio.

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

Dios guarde a V. I. muchos años.

Madrid, 6 de junio de 1947.—*Pérez González*.

Ilmo. Sr. Director general de Sanidad

(*B. O. del E.* de 1-VII-1947.)

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.)



Insulinas

Zeltia

EXACTA TITULACIÓN, ESTABILIDAD

INSULINA ORDINARIA

(FRASCOS DE 100 Y 200 U.I.)

PROTAMINA - ZINC - INSULINA

(INSULINA RETARDADA)

(FRASCO DE 200 U.I.)

LABORATORIOS ESPAÑOLES "Zeltia" S.A.