

zonas de irradiación y localización del dolor y se vea sistemáticamente el estómago a rayos X a los pacientes que aquejen este síntoma.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ALVAREZ, W.—Nervousness indigestion and pain, 215, 1943.
2. BOCKUS, H. L.—Gastroenterología, 23, 382, y 2, 372, 1948.
3. JONES, C. M.—Digestive tract pain. Diagnosis and Treatment. Experimental observations, 1938. Cit. BOCKUS-RIMEN.
4. MARAÑÓN, G.—Diagnóstico etiológico, 1944.
5. RIVERS, A. B.—Journ. Am. Med. Ass., 104, 169, 1935.
6. VIDAL, COLOMER y ROMERO CALATAYUD.—Estómago operado, 183, 1946.
7. ARZÚA ZULAIKA, E.—Archiv. Hospital Basurto, 3, 93, 1947.
8. BONORINO, UDAONDO y CASTEX.—Patología digestiva, T. I, 1945.
9. BELTRÁN, BAGUENA.—Médica Bañuelos, T. III, 3.<sup>a</sup> Ed., 1941.
10. KALK, H.—Medica de Bergmann-Stahelin, T. III, 1.<sup>a</sup> parte, 1943.
11. JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Patología médica, T. V, 1947.
12. OLIVER PASCUAL, E.—Ser, 7, 20, 1948.
13. SALA ROIG, J.—Ulcera gastroduodenal, T. I.
14. PINOS, T.—Ulcera gástrica, 1947.
15. GUTMANN, R. A.—Les syndromes douloureux de la région épigastrique, 1940.
16. GALLART MONES, F.—Patología abdominal clínica, 1943.
17. SIERRA RUIZ y RODRÍGUEZ ARIAS.—Cit. GALLART (16).
18. FITZ-HUGLES.—Cit. MARAÑÓN (4).
19. MARINA, ALIX y MÚGICA.—Rev. Clín. Esp., 19, 377, 1945.
20. MATHEWS DELANEY y DRAGSTEDT.—Cit. MARINA y cols. (19).

## RESUMEN TERAPEUTICO DE ACTUALIDAD

### TRATAMIENTO DE LA SIFILIS AORTICA

M. FERNÁNDEZ PÉREZ y J. LÓPEZ BRENES

Clinica Médica Universitaria. Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

La etiología sifilítica de afecciones de la aorta y de otros vasos es conocida desde hace mucho tiempo, pues AMBROSIO PARÉ ya hacía notar la frecuencia con que aparecían aneurismas aórticos en sujetos sifilíticos. Observaciones anatómicas similares fueron hechas por LANCISI, en 1728; MORGAGNI, en 1761; HODGSON, CRUVEILHIER, etc., quedando, sin embargo, confundida la sifilis aórtica con otros tipos de aortitis, hasta que estudios de la escuela de KIEL (HELLER, DOHLE, HEIBERD, WELCH) y de otros numerosos autores, como WITGENSTEIN y BRODNITZ, en la Charité de Berlín; PHILIPPO, SIMON, etc., fueron individualizándola, tanto, que desde la memorable discusión del Congreso de Cassel, se admite por algunos como tipo especialmente importante, denominándose la aortitis de Dohle-Heller.

La sifilis, como agente etiológico de diversas afecciones cardiovasculares, juega un papel tan trascendental, que constituye la etiología de la sexta a la cuarta parte de las defunciones por enfermedades cardiovasculares en los Estados Unidos, según se desprende de los estudios estadísticos de CONNER en 1934. Bien es verdad que hay fundados motivos para esperar que en el futuro progrese la trayectoria de la evolución de las sifilis viscerales, en declive desde hace unos años, gracias a la eficacia de los tratamientos específicos y al mejor conocimiento de la enfermedad en sus primeros estadios.

¿Cuándo tiene lugar la localización cardiovascular?

Se observa generalmente que la sifilis cardiovascular suele alcanzar su desarrollo sintomatológico pasados un cierto número de años del comienzo de la infección, de ocho a doce, como mínimo, según los autores, y por lo tanto se admite que forma parte de las localizaciones viscerales del período terciario. Ahora bien, esto no quiere decir que la afección del aparato circulatorio no tenga lugar hasta pasado aquel lapso de tiempo, encontrándose en la

literatura numerosos y discordantes estudios acerca del problema. Para algunos autores (ARNETT, TURNER y WHITE, CHAMBERLAIN y FOLLOWS) no existe demostración evidente de que durante la espiroquetemia del periodo de invasión exista lesión alguna en el corazón o en los vasos. Otros, como WILSON, WILE, WHISHART y HERRMAN, aceptan solamente como rara la posibilidad, en tanto que de los estudios de otros autores (HOFFMANN, KLOTZ y CREEDE, STEIGER y EDEIKEN) se deduce una invasión cardiovascular precoz, simultánea a la de otras viscerales. Así, los últimamente citados encuentran alteraciones electrocardiográficas valorables, en pleno periodo secundario, que son susceptibles de desaparecer después de un intenso tratamiento específico, que son, por lo tanto, sin duda, causadas por la sifilis. Estas alteraciones del electrocardiograma atañen especialmente a la onda T y al espacio RS-T, en las derivaciones de miembros y en las precordiales, consistiendo, en resumen, en inversión, aplanamiento, depresiones por debajo de la línea isoelectrónica, etcétera. Son significativas, teniendo en cuenta que se han considerado y eliminado todas aquellas otras causas de alteración similar, para no valorar sino los casos francamente de aspecto patológico en los que los hallazgos son individualmente constantes, repetidos en diversos momentos, y desaparecen totalmente sólo con el tratamiento.

La afectación de la aorta es mucho más difícil de detectar en el periodo secundario, pero es una localización precoz, y en todo caso de las más frecuentes, entre las localizaciones viscerales. Si bien se pueden encontrar enfermos sifilíticos durante muchos años, que tienen una aortitis inexpressiva, asintomática, hay descritos casos en los que los fenómenos aórticos dominan la sintomatología de una invasión sifilítica reciente y virulenta (GRENET, LEVENT, PELISSIER, LAUBRY y MARRE, ETIENNE). PAULIN y MINNICH, en el libro de STROUD, citan un típico caso de evolución maligna precoz de una lesión aórtica. Por todo ello podemos concluir que, si bien existen treponemas en la aorta en períodos precoces, y por lo tanto, una sifilis aórtica, sensu stricto, sus manifestaciones clínicas pueden tardar muchos años en aparecer, sea por una especial manera de evolucionar, por características del germen o del lugar donde asienta, o por factores extra-infecciosos múltiples.

tiples, que aisladamente recogen los autores, principalmente los franceses.

Para WARTHIN, el 90 por 100 de los sujetos que han padecido sifilis tienen una aortitis luética demostrable. E. LANGE, del Virchow Krankenhaus, la encontró en un 30 a 80 por 100 de las autopsias de sifiliticos. SCHRUMPF, sobre 414 casos, en el 56 por 100. COCHEMS y KEMPS, en 1937, entre 1.000 luéticos, la encuentran en un 12,7 por 100, y TURNER, en el 10,1 por 100. Si relacionamos aortitis con insuficiencia aórtica, el porcentaje de sifilis es de 81 por 100, según LIAN, y de 75 por 100, según WITGENSTEIN y BRODNITZ, aumentando hasta un 90 por 100 si tenemos en cuenta el aneurisma (HEITZ y otros).

En opinión de STROUD, esta discrepancia en las estadísticas debe hacer a los médicos considerar a "todo enfermo que ha tenido sifilis no tratada o mal tratada, como afecto de sifilis cardiovascular, mientras no se demuestre lo contrario", estimulando al conocimiento de la enfermedad. Todo lo cual, en sí mismo, lleva implícita la impresión del citado autor acerca de la frecuencia de dichas lesiones, y en ello coincide con FOUCET, hasta en la frase entrecerrillada.

Si bien el parásito se encuentra en la aorta, el hallazgo parece haber sido raro, y aun discutible en algunas ocasiones, en las que se han empleado métodos en los que es fácil la confusión de los treponemas con fibras elásticas o colágenas. No ocurre lo mismo con los vasos más pequeños, en los que ha sido más fácil y constante su demostración. Despues de los casos iniciales de REUTER y SCHMOLL, vinieron las investigaciones de J. HOMER WRIGHT y O. RICHARDSON, buscándolos en cortes de zonas necróticas de aortas, por el método de LEVADITI, trabajos que fueron confirmados por MANOUELIAN y muchos otros autores después (P. VALERY-RADOT, HAMBURGER, LHERMITTE), estableciéndose perfectamente la realidad del hecho.

#### DATOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.

Macroscópicamente se encuentra la aorta sifilitica esclerosada, casi siempre dilatada, con aspecto más o menos cilindroide o fusiforme, inelástica. A lo largo de su pared se pueden ver manchas elevadas, fibroides, alargadas, translúcidas, arrugadas, amplias, bien distintas de las placas ateromatosas de la aortitis arterioesclerosa. Las antiguas lesiones sifiliticas con ateromatosis secundaria, que más fácilmente podrían confundirse con aquéllas, aun pueden ser conocidas a simple vista, basados en un hecho señalado por LOESCHKE, en el que insiste el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ: en loloración grisácea de la superficie de las placas secundariamente ateromatosas, frente al típico color amarillo de la ateromatosis aórtica. Esta confusión posible no cabe frente a las placas jóvenes gelatiniformes descritas por WELCH y TRIPIER.

Otros caracteres de la aortitis luética son la existencia casi constante de periaortitis simultánea, y la falta de tendencia ulcerativa. Circunstancia típica es que el proceso inflamatorio invasor haya comenzado por las proximidades de los senos de Valsalva, obstruyendo más o menos la luz de los ostium coronarios, que allí habitualmente tienen su origen (CLAWSON y BELL), pero sin invadir casi nunca la pared de las coronarias a lo largo de su recorrido (MARTLAND, CLAWSON y BELL, MORITZ, SCOTT, LEARY, HORN y FINKELSTEIN). No obstante

este hecho, es muy raro el infarto de miocardio por afectación difusa no gomatosa de los ostium. En total, en la literatura se encuentran pocos casos, 3 de BURCH y WINSOR, 6 de SAPHIR, BRUENN y BRISKMAN, 4 de LOVE y WARNER, 2 de PORTO y uno propio de uno de nosotros, de comprobación necrópsica de infartos de causa sifilitica.

La localización más habitual es la región subsigmaidea y sigmaidea, ascendiendo por el cayado, tomando un aspecto seudo segmentario, y decimos ésto, porque conforme a las descripciones clásicas de TRIPIER y LETULLE, la afectación segmentaria sería un elemento de diagnóstico diferencial con la aortitis arteriosclerosa, la cual, según ellos, sería difusa. Hoy día no podemos dudar que en la sifilis está afecta la aorta, en toda su longitud, incluso la aorta abdominal, porque en ésta se han visto desarrollarse aneurismas sifiliticos.

Microscópicamente, HEUBNER hizo de la aortitis específica un tipo de endarteritis nodular especial. LANCEREAUX, y más tarde KLOTZ, por el contrario, insistieron en la importancia de las lesiones periaorteriales, encontrando el sello del origen circulatorio de la aortitis justamente en el comienzo del proceso por la vecindad de los vasa vasorum. Hoy, desde LETULLE, sabemos que la sifilis produce una panaortitis: en la adventicia y en la media, alrededor de los citados vasa vasorum, se encuentran infiltrados de células linfocitarias, con células plasmáticas incluso, y fibroblastos. En la media se deslizan las fibras elásticas, disociándose, siendo reemplazadas por tejido conjuntivo y pequeños vasos neoformados. En algunos lugares pueden aparecer zonas de verdadera necrosis celular, como microscópicos gomas, con células gigantes y hasta cristales de ácidos grasos (DARIER, JOSUÉ, C. BIANCHI, LARKIN, LEVY). Es precisamente esta destrucción de la capa media lo que da la tendencia estasiante, formativa de aneurismas, a las aortitis de que hablamos. La íntima, por último, aparece engrosada, pero sin la degeneración grasa de las células conjuntivas que es habitual en el ateroma (ASCHOFF, BENEKE, JORES); está tumefacta y su capa subendotelial se infiltra con masas de leucocitos, proliferando el endotelio. Toda esta arteritis obliterante es franca en los vasa vasorum (SAPHIR, SCOTT, BACKHAUS), típica de la sifilis, según HORN y FINKELSTEIN, y quizás el hallazgo más precoz y sistemático en la aorta; de aquí su incriminación como causa primaria y fundamental de la lesión general de la pared aórtica.

#### PATOGENIA.

Algunos autores creen que el treponema va directamente desde la lesión primaria a la aorta, y allí da lugar a una lesión inflamatoria de desarrollo crónico, citando como apoyo a su tesis el hallazgo de aquél en ésta, en enfermos fallecidos al comienzo de la enfermedad, por distintas causas. KLOTZ, para explicar la frecuencia con que se asocia una mediastinitis a la pan y periaortitis, estudió los linfáticos de la pared externa de la aorta, llegando a la conclusión de que forman un intrincado sistema con los ganglios mediastínicos vecinos, exponiendo su teoría, según la cual los treponemas pasarían a la arteria, por vía linfática, por los linfáticos adyacentes a los vasa vasorum, y los manguitos linfáticos perivasculares de los vasa nervorum. Algunos autores han añadido otros factores, y así los trabajos de BABINSKI y de HEITZ, pudieron hacer pensar en un trastorno trófico de la pared arterial, por le-

sión nerviosa primaria, llegando incluso a admitirse por otros una raza especial de espiroquetos, con tropismo vascular especial, como se admitía una dermotrópica y otra neurotrópica.

Pero de las investigaciones de la sífilis experimental, BAYET, LEVADITI y ROCHÉ, CESÁ BIANCHI, VANZETTI y otros, parecen deducirse unos hechos, tales como la poca realidad de lesiones vasculares por colonización del treponema y la producción de aquéllas a distancia del lugar donde sigue viviendo, que hacen pensar que las lesiones vasculares pueden ser la consecuencia de la liberación de toxinas, a través quizás de un proceso de sensibilización de la pared arterial, con reacción vascular inmunitaria e hiperplasia obliterante de los endotelios de los capilares. En nuestra opinión, cualquiera que sea el mecanismo íntimo por el que se produzca, aún no completamente aclarado, la aortitis luética, no es sino expresión en la aorta del proceso difuso, alterativo en los finos vasos, que toma diferente carácter clínico, según su localización y la expresividad sintomatológica del órgano o territorio que sirven.

#### CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS.

No está de más en este lugar una breve referencia al diagnóstico de la sífilis aórtica, porque su mejor tratamiento, como en tantas otras ocasiones pasa en la clínica, es la prevención de sus posibles complicaciones, que le confieren gravedad (THOMPSON, CORNEAU y WHITE), ya que hemos señalado la observación de sujetos portadores de una aortitis sifilitica simple durante largos años (SCHLESINGER v SIEBEK).

Desgraciadamente el diagnóstico precoz no es fácil de conseguir, y parece lo más útil para su reconocimiento inicial un índice elevado de sospecha y la evaluación crítica de cada enfermo, según los criterios expuestos por MOORE, DANGLADE y REISNGER. Según su importancia, éstos se pueden ordenar así:

- 1.<sup>o</sup> Signos radiográficos y radioscópicos de dilatación aórtica.
- 2.<sup>o</sup> Signos físicos de aumento del área de percusión de la matidez retroesternal.
- 3.<sup>o</sup> Anamnesis de trastornos circulatorios.
- 4.<sup>o</sup> Aparición de una acentuación del segundo tono aórtico, que se describe como timpánico, retumbante, a la derecha del esternón, en el segundo espacio intercostal.
- 5.<sup>o</sup> Insuficiencia cardíaca progresiva.
- 6.<sup>o</sup> Dolor retroesternal.
- 7.<sup>o</sup> Disnea paroxística.
- 8.<sup>o</sup> Latido en yugulum y soplo sistólico áspero, rudo, en el foco aórtico.

Algunos autores (ZAK, SCHLESINGER y otros) han descrito un enrojecimiento semilunar típico, sobre la extremidad superior del esternón.

Según SIEBECK, STOCKES, COLE, USILTON y colaboradores, se puede considerar ese dolor urente y opresivo, que se localiza detrás del esternón, en el centro del hueso o más abajo, que típicamente no guarda relación con el esfuerzo, como característico de la aortitis no complicada, o aortitis supraccoronaria de Schotmuller; pero otros autores, como DRESSLER, MAYNARD, WILSON, EISENBERG, no son de la misma opinión; piensan que cuando el dolor se presenta ya es indicativo de progresión y complicación. Algo similar podríamos decir del soplo, cuando podemos excluir su carácter funcional, por trastorno hemodinámico, exigiéndose que sea áspero, tremante, evidentemente orgánico, por más que no tenga

una gran intensidad acústica. Como tampoco electrocardiográficamente se obtienen datos que puedan tener valor diagnóstico patognomónico, en las fases iniciales, denotando cuando aparecen que el proceso parietal ya se ha extendido y afectado los orificios de nacimiento de las coronarias podríamos, sin entrar en detalle, concluir con numerosos autores, que es la exploración radiológica el medio más eficaz de detectar dilataciones precoces de la aorta, las cuales tienen un valor especial cuando se dan en sujetos menores de cuarenta años, pues en los de mayor edad hay otras causas semiológicas que pueden inducir a confusión, como es principalmente la hipertensión arterial.

Ahora bien, todos los signos clínicos dados como típicos de la aortitis no complicada se encuentran en los diferentes tipos de la insuficiencia aórtica, que viene así a ser la complicación más frecuentemente observada y la mínima lesión sifilitica eloquente. Desde luego, siempre es una lesión pura de insuficiencia, ya que las que se acompañan de estrechez, sistemáticamente responden a una etiología endocardítica, reumática o bacteriana (JIMÉNEZ DÍAZ). NICHOLLS ha descrito casos en los que la afectación primaria del seno de Valsalva se une a la de la valva, retrayéndola, haciendo insuficiente su cierre. Otras veces la afectación es de la comisura valvular, creando una falsa válvula bicúspide, y asimismo insuficiente. DODDSAUER ha descrito insuficiencias anatómicas por dislocación de las hojas de la válvula, tras una retracción de la pared aórtica afecta, a la que en ocasiones se ha podido encontrar adherida la valva afecta. Así, pues, todas estas maneras tiene de producirse la insuficiencia aórtica orgánica, para cuyo diagnóstico diferencial con las insuficiencias aórticas funcionales ha dado últimamente LOEWENBERG un signo: el aumento en aquéllas de la diferencia entre tensiones arteriales de brazo y pierna.

La dilatación de la aorta se observa en ciertos casos, no por afectación directa de la pared, sino como una consecuencia del choque impulsivo del volumen sanguíneo aumentado, expulsado por el ventrículo hipertrófico, con pérdida de elasticidad secundaria. Este mismo batir de la sangre en la arteria, con velocidad aumentada, es la causa de un síndrome polimorfo, vegetativo, con parestesias torácicas, palpitaciones, mareo, etc., etc., por hiperestimulación del seno carotídeo; del pulso de CORRIGAN y del soplo sistólico en foco sigoideo, sobre el que ha insistido tanto el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.

La complicación que sigue en frecuencia a la insuficiencia aórtica, es la formación de aneurismas, que puede acaecer en cualquier sitio de la aorta y alcanzar cualquier tamaño. La sintomatología que producen depende de ambos factores y de los órganos de la vecindad que resulten comprimidos por el proceso expansivo, mediastino, ganglios linfáticos, nervios (es bien típica y conocida la parálisis del recurrente izquierdo), etc. En general no ofrecen dudas diagnósticas, contando con la exploración radiológica, cuando su localización es torácica. No así los aneurismas de la aorta abdominal, que pueden ser la causa de variados síndromes. Entre ellos, hay cuadros de compresión de los nervios espinales, con crisis radiculares que, por darse en un sifilitico, se atribuyen, por ejemplo, a una tabes. Otras veces se llegan a erosionar las vértebras. En ocasiones, una hipertensión arteriolonecrótica, maligna, no se debe sino a un aneurisma de la aorta abdominal que afecta la embocadura de las arterias renales, po-

niendo en marcha un mecanismo tipo Goldblett. Se describen también síndromes gástricos o del plexo solar, dolores a distancia en los miembros con o sin claudicación, trombosis, etc.

La obstrucción parcial de los ostium coronarios es otra de las importantes complicaciones posibles: se manifiesta por un cuadro de insuficiencia, caracterizándose su clínica por los fenómenos dolorosos y un moderado aumento del tamaño del corazón. El dolor se presenta como en el aneurisma aórtico y en las aortitis, pero con ciertos caracteres que le distinguen. En éstas es de aparición precoz, constante y duradero, de carácter constrictivo, generalmente no se relaciona con el ejercicio y no se irradia, mientras que en la insuficiencia coronaria sifilítica es, como en otros tipos, paroxístico, irradiado, acompañado de una especial sensación de angustia, que le da una gran personalidad clínica. Su mecanismo es en estos casos muy discutido, ya que por haberse hecho la estrechez debe estar acomodado a las condiciones circulatorias creadas, poniendo en juego anastomosis, desarrollando colaterales (que tan ingeniosamente han estudiado SCHLESINGER, PRINZMETAL y colaboradores). Existen, indudablemente, otros factores que el puramente coronario para explicar la angina de pecho sifilítica. Naturalmente, no nos referimos a los casos en que un aneurisma del seno de Valsalva o de la pared aórtica, disecante, comprime una coronaria y provoca no ya una insuficiencia de la misma, sino una anoxia aguda miocárdica, un infarto (casos de BAYLEY y MONTE, HOCHREIN).

#### NORMAS TERAPÉUTICAS.

Ya hemos dicho en otro lugar que el mejor tratamiento de la sifilis aórtica es la prevención de sus posibles complicaciones, por medio de una intensa terapéutica específica en todo sujeto luético con algún signo circulatorio no atribuible a alguna de aquéllas, coincidiendo con COLE y USILTON, mientras que algunos autores, como KAMPMEIER, GLASS y FLEMING, dicen que no hay nada que demuestre la influencia beneficiosa del tratamiento en el pronóstico de la aortitis.

Es criterio erróneo el que considera en segundo lugar de importancia el agente etiológico, pues es bien conocido de todos la desfavorable intervención de una lúes progresiva en una cardiaortopatía por más que sea bien conducida desde el punto de vista hemodinámico de compensación. A veces el tratamiento específico es el único capaz de restablecer un corazón desfalleciente (STOKES). No obstante, no se debe olvidar durante aquél un hecho fundamental, lo que se ha llamado "paradoja terapéutica", sobre la que WILE ha llamado la atención, consistente en un empeoramiento de la situación circulatoria, como resultado desfavorable de una curación demasiado rápida de las lesiones locales, sin fibrosis, debilitando la pared aórtica. Positivamente, esta rápida respuesta sintomática puede ser peligrosa y conducir a la muerte, habiéndose dado con aquellos agentes espiroquetidas más activos, empleados sin prudencia. Sin embargo, su presentación en grados no tan acusados no debe ser indicio para la suspensión del tratamiento, sino sólo para atenuar su intensidad y persistir en él.

Una medida que da buenos resultados cuando existe una lesión de cierta importancia es hacer que el enfermo guarde reposo un día antes y un día después de las inyecciones de los productos más acti-

vos, y en el caso de que el tratamiento se haga con penicilina, llevarlo a cabo buscando el máximo reposo del aparato cardiovascular.

El shock terapéutico, que llaman los autores sajones, o reacción de Herxheimer-Jarisch, es otro de los fenómenos cuya presentación trataremos de evitar, especialmente en las localizaciones sifilíticas viscerales que nos ocupan, pues por la índole de las mismas, cualquier reactivación inflamatoria congestiva local "biotrópica" puede ser fatal. Es en esencia un accidente por conflicto terapéutico, como lo llama MILLIAN. Patogénicamente se ha explicado de diversas maneras: por una acción directa del medicamento sobre el tejido enfermo (HERXHEIMER y KRAUSE); por una acción directa sobre el treponema (THALMANN); por una acción disolvente del medicamento sobre el treponema y un estado alérgico frente a las endotoxinas puestas en libertad (KALB); por una vasodilatación producida por los arsenicales (KULNEW y DOMERNIKOWA); por una acción mixta vascular y treponemicida (BIZZOZERO). Estos últimos autores basaban su explicación en las observaciones de los fisiólogos HEDEN, ROLLESTON, WECHSELmann, NICOLAT y J. y L. CAMUS acerca de la caída de la presión arterial durante y después de la inyección de arsenicales, pero evidentemente ésta no puede ser la patogenia real, porque la penicilina, que se sepa, no tiene esta acción vascular, y con ella son muy frecuentes las reacciones de Herxheimer. (*Committee on Medical Research and the U. S. Public Health Service*). La reacción general febril que le acompaña puede asimismo ser un factor agravante de la situación de un miocardio sobrecargado.

Para planear y conducir el tratamiento, tenemos que sopesar una serie de elementos de juicio, que son: la edad del enfermo, teniendo en cuenta que cuanto mayor es, menor capacidad recuperativa tienen los tejidos. Para PASTEUR-VALERY-RADOT, LHERMITTE y HAMBURGER, no debe hacerse tratamiento específico en sujetos mayores de sesenta y cinco años.

El estado funcional del riñón por la acción nociva que sobre él tienen algunos de los medicamentos que se emplean.

El estado funcional del aparato cardiovascular.—En casos de insuficiencia cardíaca congestiva, todo tratamiento específico, si se exceptúan quizás los yoduros, está contraindicado hasta no haber dominado el cuadro con las medidas habituales del tratamiento de estos estados cardiotónicos, diuréticos mercuriales, reposo, etc. La existencia de una insuficiencia coronaria hace asimismo poner especial prudencia en la inducción del tratamiento.

Indole y antigüedad de la lesión aórtica, cada uno con un aspecto peculiar que da fisonomía propia a la técnica terapéutica, debiendo tratarse "al enfermo, no a la enfermedad" "in genere". Es, pues, cuestión de prudencia y arte, sin perder de vista que el objetivo final del tratamiento no debe ser en enfermos de cierta edad la erradicación total de la enfermedad o la negativación de unas reacciones serológicas, sino el alivio sintomatológico y la detención de la progresividad infecciosa de las lesiones ya producidas.

#### AGENTES TERAPÉUTICOS.

En principio, todos los medicamentos con propiedades espiroquetidas pueden tener utilidad en un momento dado, bien elegidos, pero muchos de ellos, como el salvarsán antiguo, los compuestos sulfura-

dos, etc., han dejado paso en el arsenal terapéutico a productos más inocuos, con menos acciones secundarias.

Para nuestro comentario, comenzaremos con el más moderno, la penicilina, cuyo valor definitivo aún está en estudio, debido al poco tiempo de observación de los enfermos tratados. Sus eficaces propiedades antibióticas contra el treponema, por una parte, han influido en los médicos en el sentido de utilizarla con grandes precauciones por el elevado porcentaje de reacciones de Herxheimer-Jarisch, observadas en el tratamiento de formas precoces cutáneo-mucosas, hasta el punto que en el informe rendido por STOKES, STERNBERG, SCHWARTZ, MAHONEY, en 1944, no se mencionaba ningún enfermo cardiovascular, y FLEMING, en su libro "Penicillin: its practical application", 1946, reconocía en el Capítulo "Sífilis cardiovascular"—...hasta ahora los prácticos se resisten a tratarla por temor a la reacción de Herxheimer...—. También McELLINGOTT exceptúa a la sífilis avanzada cardiovascular de los beneficios terapéuticos de la penicilina, no recomendando su empleo en ninguna forma tardía, sin previo tratamiento preparatorio con metales pesados.

Más adelante se ha buscado, disminuyendo las dosis iniciales, evitarla, proponiendo pautas diversas. MOORE, resumiendo la experiencia del "Johns' Hopkins Hospital", y otras, recomienda, utilizando soluciones acuosas de penicilina, administrarlas por vía intramuscular cada tres horas, empezando por dosis de 1.000 unidades Oxford; al día siguiente, 5.000; al tercero, 10.000; al cuarto, 25.000, y al quinto, 50.000, sosteniéndola hasta un total de 8-9 millones. La respuesta serológica en sus casos, que comprendían insuficiencia aórtica, aneurismas y aortitis con estenosis del ostium de las coronarias, con angor de esfuerzo, fué inapreciable.

PETERS tiene una experiencia favorable con pautas diversas, algunas empezando por 5.000 unidades Oxford cada tres horas y subiendo a 40.000, hasta un total de 6 millones; otras, poniendo directamente 40.000 unidades Oxford cada tres horas, hasta 2.400.000 en total.

RUSSEK, CUTLER, FROMER y ZOHMAN usaron dosis de 40.000 unidades cada dos horas, en total, 3.500.000, en 15 casos de aortitis y aneurisma sin complicaciones.

En los "Council Reports" de la A. M. A. (marzo de 1948), se recomiendan asimismo dosis de 25 a 40.000 unidades Oxford, hasta un total de 5 millones.

EISENBERG emplea con éxito en las aortitis no complicadas la penicilina en vehículo de Romansky (aceite y cera de abejas), empezando por dosis de 100.000 unidades Oxford, subiendo al tercero y al quinto día a 300.000, hasta 4.500.000 en quince o veinte días.

En resumen, podemos asegurar que está lejos de haberse llegado a la perfección en el empleo de la penicilina en estos enfermos, que probablemente en el futuro será un agente de primer orden, que no excluirá a los demás, y en algunos casos, como los que presentan además de la aortitis, síntomas neurológicos o renales, sería indispensable por su falta de acción secundaria sobre estos aparatos.

Los arsenicales trivalentes tienen una gran eficacia cuando pueden emplearse, ya que, según la mayor parte de los autores, una insuficiencia cardíaca congestiva es contraindicación absoluta, así como la edad avanzada del enfermo (MARSHALL), y quizás la esclerosis coronaria. Los más útiles parecen ser los

arsenóxidos y el neosalvarsán o neoarsfenamina. Aquéllos tienen la ventaja de su mayor estabilidad, con lo que se evitan accidentes directamente tóxicos, por descomposición, oxidación, mala calidad de los vidrios de las ampollas, etc., además de no producir crisis nitritoides, que irrogan tan grave perturbación en el equilibrio circulatorio. Las dosis a emplear deben ser pequeñas al comienzo, y no excesivas durante el curso del tratamiento; pero en total, a través del tiempo en enfermos con insuficiencia aórtica o aneurismas, hay que llegar a cantidades mayores que las utilizadas para una sífilis de otro tipo cualquiera. Para empezar, recomendamos dosis de 0,05 a 0,1 gr. de neosalvarsán o neoarsfenamina, o dosis de 0,01 de arsenóxido, aumentando progresivamente, según la tolerancia, hasta 0,45-0,60 gr. (generalmente no se pasa de 0,45), y 0,04 a 0,06, respectivamente.

Es en las formas que exigen una gran lentitud o suavidad en la acción terapéutica, como las acompañadas de angor, en las que pueden tener indicación los preparados arsenicales trivalentes, tipo Solusalvarsán, Sulfarsenol, Sulfofaes, por vía intramuscular, e incluso los pentavalentes, también intramusculares o por vía oral, en dosis pequeñas y reiteradas. Actualmente están desecharados, por su elevada toxicidad, los preparados arsenobenzólicos unidos a metales pesados: cobre, plata, oro y platino, ya que su intensa actividad no nos es especialmente necesaria además en la sífilis aórtica.

Desde luego, en nuestro criterio, nunca debe ninguno de los arsenicales figurar en línea de choque en nuestra terapéutica; seguirán, alternarán o se pondrán simultáneamente, con otros agentes, yoduro y bismuto, especialmente.

No nos detendremos en la descripción de los múltiples accidentes e "incidentes" que pueden ocurrir con su uso, porque esto nos alejaría de nuestro objetivo: sólo mencionaremos los más importantes, dejando a un lado los que se deben a defectos de técnica. Son, aparte de las ya referidas y temibles reacciones de Herxheimer y crisis nitritoides, la aparición de salivación exagerada, dolores dentarios, náuseas (que se evitan aumentando el intervalo entre ingestión de alimentos e inyección, amén de atropinar al sujeto), una serie de síndromes de fondo tóxico-capilar, como hemorragias cutáneas, gingivales, en el cerebro y meninges (la gravísima encefalitis hemorrágica), y alteraciones en la sangre y médula ósea, toxo-alérgicas, que pueden llegar a la anemia aplástica, etc. La piel es uno de los sitios donde más precozmente se manifiestan los signos de hipersensibilidad, y por eso es bueno, antes de poner cada inyección, revisarla y preguntar si por su parte ha existido algún síntoma, prurito, rash, descamación, etc. después de la dosis anterior.

Con los arsenicales pentavalentes la complicación más frecuente, a la que hay que prestar mayor atención, es la neuritis del nervio óptico.

El bismuto, cuya acción espiroqueticida fué comprobada por LEVADITI y SAZERAC, en la sífilis experimental, introducido en la clínica humana por FOURNIER y GENOT, tiene una actividad media, constituyendo un precioso agente intermedio, preparador para el empleo de los arsenicales o de la penicilina. No suele producir reacciones focales, y no tiene más contraindicaciones que un mal estado de la función renal, por nefropatía simultánea, luética o no. Hay una gran serie de productos bismúnicos, con mayor o menor contenido en bismuto metal, que es el radical activo, los cuales se dividen en grupos

según su solubilidad, distinguiéndose hidrosolubles, liposolubles e insolubles. En general se prefieren los compuestos insolubles, y de ellos, suspensiones acuosas de bismuto metal (MARSHALL), sales como el subsalicilato, suspendido en aceite (STOKES y ANDERSON) y, sobre todo, el yodobismuto de quinina, base de la serie llamada bismutos rojos, suspendidos en aceite, por la asociación del ión-iodo, y por su acción suave, ya que sólo contienen un 22 por 100 de bismuto metal. Los autores germanos, como HOFFMANN y SIEBECK, son partidarios de unos preparados complejos de bismuto, asociado a proteínas o extractos de órganos (bismógenos, olbisol, etc.), a los que atribuyen propiedades especialmente beneficiosas. Entre los liposolubles es muy empleado el canfocarbonato de bismuto, estable, de gran tolerancia y actividad.

La razón de estas preferencias que citamos, es que tienen mucho menor rapidez de eliminación que los hidrosolubles, y permiten constituir un depósito intramuscular de la sustancia que se va absorbiendo y actuando lentamente. Las dosis de unos a otros varían, pero la pauta que se sigue es la inyección dos o tres veces en semana, hasta un total de 12 a 18 inyecciones.

Los primeros antiliéticos conocidos fueron los mercuriales, de los cuales nos referiremos únicamente a los que, a nuestro juicio, pueden tener aún hoy un puesto en la terapéutica cardioaórtica; son esencialmente: el cianuro de mercurio, empleado por vía intravenosa en dosis de 1 cgr., 15 a 20 dosis en total; el benzoato de mercurio, intramuscular, doloroso, en solución acuosa al 2 por 100, dosis de 2 a 4 cgr., días alternos, 15 a 20 inyecciones por tanda, y el biyoduro de mercurio, de acción mixta yodo-mercurial, muy a propósito para iniciar las curas de las sifilis cardioaórticas complicadas (solución acuosa al 2 por 100, asociado al yoduro sódico, inyecciones alternas, 15 a 20 en total). Citamos las fricciones de pomada mercurial, porque conocemos algún caso en que fueron el único medio de amortiguar reacciones focales incluso con bismuto, tal era su sensibilidad.

Contraindicación seria o peligro, como ocurría con el bismuto, no existe, si no es con unos riñones enfermos. En algunos pacientes con tendencia a la asistolia congestiva, incluso tienen una benéfica acción diurética.

El empleo de los yoduros en el tratamiento de la sifilis data de WALLACE en 1836. Se han considerado en una época como la medicación específica de los terciarismos, teniendo hoy día su indicación peculiar especialmente en las sifilis cardiovasculares que nos ocupan. Si en algunas formas de éstas, en sujetos de edad, pueden constituir la única terapéutica indicada, prolongando mucho tiempo su empleo, en todas las demás formas es la medicación de entrada, exceptuando la aortitis no complicada de sujetos jóvenes, en que el ataque terapéutico debe ser enérgico.

El más activo de todos, y también el que produce más intolerancias, es el yoduro potásico, se emplee por vía oral o por vía venosa. El yoduro sódico es el preferido por muchos médicos, empleado por vía intramuscular o intravenosa, en dosis medias de 0,3 a 0,5 gr. al principio, para subir a 1 y 1,5 gr. por dosis, que se mantiene 20 a 25 veces.

En general, dada la pléyade de combinaciones orgánicas e inorgánicas que existen, con el ión-iodo en su molécula se puede decir sin especificar que todas tienen utilidad, teniendo en cuenta que la sus-

ceptibilidad y tolerancia para los mismos es un asunto estrictamente individual, que debe ser tanto. Citaremos destacadamente el yodobismutato de quinina, al que ya nos hemos referido anteriormente.

Con el empleo adecuado de todos estos agentes, podríamos dar por terminado lo que a un luético cardioaórtico es posible hacer, pero haríamos desconocer las posibilidades que se han abierto en estos últimos años a los que padecen un aneurisma, justamente a aquellos que reciben una solución menos radical a su problema, con el tratamiento de la infección causal, puesto que, aun desaparecida ésta, quedan unas condiciones anatómicas y de dinámica circulatoria, que terminan su obra destructora. No es nuevo el intento de dominar la tendencia expansiva de los aneurismas con métodos que reforzase la pared, por medio de una reacción inflamatoria, o por otros que limitasen su expansión, pero ni las técnicas de alambrado (HARE), ni las de inyecciones esclerosantes, ni la envoltura en tubo de goma, o la conocida "banda" de Matas, han demostrado su utilidad, por ser un tanto ciegas y provocar rupturas aceleradamente, pudiendo considerarse abandonadas. La friabilidad de las paredes aórticas enfermas y la difícil limitación de la extensión del tejido debilitado, hacen asimismo muy peligroso el intento de resecciones fragmentarias del tipo de las que CRAFOORD ha utilizado para el tratamiento de la estenosis ístmica de la aorta.

De las observaciones de PEARSE con celofanes, que provocan una intensa reacción fibrosa en el tejido que los rodea, el mejor de los cuales parece ser hasta hoy el denominado celofán de Politeno (POPPE y RENAULT DE OLIVEIRA), basado en los resultados clínicos de HARRISON y CHANDY, que no sólo lograron la detención, sino incluso la eliminación de aneurismas arteriovenosos por retracción progresiva esclerosante, retráctil, POPPE ha intervenido aneurismas sifilíticos, con una técnica transtorácica simplificada, sin mortalidad y con magníficos resultados.

#### BIBLIOGRAFIA

- CONNER, L. A.—Journ. Am. Med. Ass., 102, 24, 1934.  
 ARNETT, J. H.—Am. Jour. Med. Sc., 176, 65, 1928.  
 TURNER, K. B. y WHITE, P. D.—Arch. Int. Med., 39, 1, 1927.  
 CHAMBERLAIN, E. W. y FOLLOWS, J. H.—Quart. Jour. of Med., 26, 25, 1933.  
 WILSON, F. W., WILE, W. J., WHISHART, S. W. y HERRMAN, G. R.—Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 23, 275, 1926.  
 HOFFMANN, E.—Die Behandlung der Haut und Geschlechtskrankheiten. Berlin, 1941.  
 KLOTZ, S. D. y CREEDE, R. H.—Am. Heart Jour., 30, 551, 1945.  
 STEIGER, H. P. y EDEIKIN, J.—Amer. Heart Jour., 34, 674, 1945.  
 GRENET, H., LEVENT, R. y PEILLIER, L.—Les syphilis viscérales tardives. Masson, París, 1927.  
 ETIENNE.—XIV Congrès. Fran. de Med. Bruselas, 1920.  
 STROUD.—Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Salvat, Barcelona, 1943.  
 PAULIN, J. E. y MINNICH, W. R.—Cap. VII del libro de STROUD.  
 WHARTIN, A. S.—Amer. Jour. of Syph., Oct. 1947.  
 WHARTIN, A. S.—Am. Heart Jour., 1, 1, 1925.  
 LANGE, E.—Münch. Med. Wschr., 73, 1782, 1926.  
 COCHEMS, K. D. y KEMPS.—Am. Jour. Syph. Gonor. & Ven. Dis., 21, 282, 1937.  
 COCHEMS, K. D. y KEMPS.—Am. Jour. Syph. Gonor. & Ven. Dis., 21, 408, 1937.  
 SCHRUMPF.—Deutsch. Wschr., 76, 11, 1918.  
 TURNER, T. B.—Bull. John' Hopkins Hosp., 159, Feb. 1930.  
 WILE, U. J. y SNOW, J. S.—Am. Journ. Med. Sc., 195, 240, 1938.  
 WILE, U. J.—Am. Jour. Med. Sc., 164, 415, 1922.  
 WITGENSTEIN y ERONITZ.—Münch. Med. Wschr., 71, 39, 1924.  
 HEITZ, J.—En Traité de Path. Med. Sergeant y cols. t. IV.  
 FOQUET.—Les syphilis du cœur et des vaisseaux. París, 1924.  
 HOMER WRIGHT, J. y RICHARDSON, O.—The Boston Med. & Surg. Jour., 17, 160, 1909.  
 COLE, H. N. y USILTON, L. J.—Arch. Int. Med., 57, 893, 1936.  
 MANOUELIAN.—Bull. Soc. Medic. Des Hop. París, 742, 26 mayo 1920.  
 PASTEUR, VALERY-RADOT, HAMBURGER, J., LHERMITTE, F. y FLAMMATION.—París, 1948.

- CLAWSON y BELL.—Arch. Path., 4, 922, 1927.  
 MARTLAND.—Am. Heart Jour., 6, 1, 1930.  
 SCOTT.—Arch. Int. Med., 34, 645, 1924.  
 MILLER y Woods.—British Heart Jour., 5, 101, 1943.  
 LEARY.—Arch. Path., 17, 453, 1934.  
 LEARY.—Am. Heart Jour., 10, 328, 1935.  
 LEARY.—Arch. Path., 21, 419, 1936.  
 HORN y FINKELSTEIN.—Am. Heart Jour., 19, 655, 1940.  
 BURCH y WINSOR.—Am. Heart Jour., 24, 740, 1942.  
 BRUEN.—Am. Heart Jour., 9, 421, 1934.  
 BRISKMAN.—Am. Jour. of Syph., 16, 470, 1932.  
 LOVE y WARNER.—Am. Jour. of Syph., 18, 154, 1934.  
 PORTO.—Presse Medicale, 87, 1939.  
 LÓPEZ BRENES.—Ponencia II Congreso Nac. Cardiol. Dic. 1947.  
 LARKIN y LEVY.—Jour. of Exper. Medic. Enero 1916.  
 BAYET.—XIV Congres. Fran. de Méd. Bruselas, 1920.  
 MOORE, DANGLADE y REISINGER.—Arch. Int. Med., 49, 793, 1932.  
 COLE, H. N. y USILTON, L. J.—Ven. Dis. Inform., 95, 17, 1936.  
 STOKES.—Modern Clinical Syphilology. Saunders Filadelfia, 1944.  
 DRESSLER.—Cit. EISENBERG.  
 WILSON, R.—Am. Jour. Med. Sc., 178, 194, 1937.  
 THOMPSON, W. P., CORNEAU, W. J. y WHITE, P. D.—Am. Heart Jour., 17, 286, 1939.  
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Cátedra. Curso 1947-1948.  
 SCHLESINGER.—Am. Heart Jour., 15, 528, 1938.  
 BLUMGART, SCHLESINGER y DAVIS.—Am. Heart Jour., 19, 528, 1940.  
 PRINZMETAL, SIMKIN, BERGMAN y KRUGER.—Am. Heart Jour., 33, 420, 1947.  
 BAYLEY y MONTE.—Am. Heart Jour., 25, 262, 1943.  
 HOCHREIN.—Der Mokardinfarct. Dresden-Leipzig, 1941.
- STOKES, J. H. y cols.—Ven. Dis. Inform., 15, 149, 1934.  
 STOKES, J. H., STERBERG, T. H., SCHWARTZ, W. H., MOHONEY, J. F., MOORZ, J. E. y WOOD, N. B.—Journ. Am. Med. Ass., 102, 1267, 1934.  
 MOORE y DOUGLADE.—Am. Heart Jour., 6, 148, 1930.  
 HEINES y CAR.—Am. Heart Jour., 6, 142, 1930.  
 WILE, U. J.—Am. Heart Jour., 6, 157, 1930.  
 SCHERFF y BOYD.—Cardiovascular Diseases. Lippincott, 1947.  
 KAMPMIEIER, R. H., GLASS, R. M. y FLEMING, F. E.—Ven Dis. Inform., 23, 254, 1942.  
 HEDEN ROLLESTON, WECHSELmann, NICOLAI, J. y L. GAMUS.—Cit. FOQUET.  
 Committee on Med. Res. & U. S. Pub. Health. Serv.—Journ. Am. Med. Ass., 131, 265, 1946.  
 MOORE, J. E.—Penicillin in syphilis. C. C. Thomas, Springfield, III., 1947.  
 RUSSEK, H. I., CUTLER, J. C., FROMER, S. A. y ZOHMAN, B. L.—Annals Int. Med., 25, 957, 1946.  
 Council Reports.—Journ. Am. Med. Ass., 136, 13, 1948.  
 McELLINGCOIT, G. L. M.—Practitioner, 152, 159, 1947.  
 KEEPER, CH. S. y ANDERSON, D. G.—Penicillin in the treatment of infection. Oxford Univ. Press., 1945.  
 FLEMING, Sir A.—Penicillin, its practical application. Butterworth, London, 1946.  
 ALBRECHT, F. K.—Modern Management in Clinical Medicine. Williams & Wilkins, 1946.  
 PEARSE, H. E.—Annals of Surg., 112, 923, 1940.  
 POPPE y RENAULT DE OLIVEIRA.—Jour. Thoracic Surg., 15, 186, 1946.  
 HARRISON, P. W. y CHANDY, J.—Annals of Surg., 118, 478, 1943.  
 POPPE, J. K.—Am. Heart Jour., 36, 252, 1948.

## NOVEDADES TERAPEUTICAS

**Toxicidad de la vitamina D.**—En el tratamiento de la tuberculosis cutánea o de las artritis se han empleado dosis muy elevadas de calciferol y durante tiempos muy prolongados. De vez en cuando se comunican ejemplos de acción tóxica, pero reina una gran divergencia de opiniones sobre la real toxicidad de la vitamina D, ignorándose aún cuáles son las dosis peligrosas. DAWSON, DOLBY e INGRAN ("Quart. J. Med.", 17, 203 1948) han estudiado el asunto en 200 pacientes de afecciones dermatológicas, a los que trajeron con dosis de vitamina D oscilantes entre 50.000 y 150.000 unidades diarias, durante tiempos muy prolongados. En 38 de los pacientes (19 por 100 del total) se presentaron síntomas tóxicos, ninguno de ellos mortal. La sintomatología tóxica fué muy variada, y consistió en sed, anorexia, vómitos, diarrea o estreñimiento, cefalea, cansancio, malestar, dolores abdominales (a veces tan intensos que tres de los pacientes fueron laparotomizados con el diagnóstico de abdomen agudo), irritabilidad, pérdida de peso, etc. La dosis total de calciferol necesaria para producir estos síntomas osciló entre 1,4 y 35 millones. La administración de abundante leche no aumentó la toxicidad de la vitamina. En el raquitismo y otros estados de carencia en vitamina D está disminuida la susceptibilidad a la misma; por el contrario, las enfermedades renales favorecen la aparición de síntomas tóxicos. Es discutida la influencia del vehículo empleado para disolver el calciferol y de la vía de introducción. En cuanto a la dosis individual diaria, una superior a 150.000 ó a 1.100 unidades por kilogramo de peso debe ser considerada como peligrosa.

**Curare en la espondilitis anquilopoyética.**—En las primeras fases de la espondilitis anquilopoyética, los espasmos musculares dominan considerablemente el cuadro y originan posiciones viciosas

que luego son fijadas por la anquilosis. Esta es la razón que ha movido a BAUMAN, SCHLESINGER y RAGAN ("Ann. Rheum. Dis.", 7, 244, 1948) a utilizar curare en dosis altas, con objeto de obtener la relajación muscular, del mismo modo que ha sido empleado en otros estados espásticos. Han tratado a siete enfermos de espondilitis anquilopoyética con inyecciones de 1 c. c. de d-tubocurarina en aceite y cera. Las inyecciones se practicaban durante un mínimo de tres días consecutivos y después se continuaban una o dos veces a la semana, durante períodos prolongados. Seis de los enfermos mostraron un aumento de la movilidad de la columna y disminución del dolor, por efecto de la terapéutica. El otro enfermo, que tenía ya calcificaciones ligamentosas, no experimentó variación.

**Ineficacia del tratamiento con aluminio en la silicosis.**—El anuncio por CROMBIE, BLAISDELL y MAC PHERSON de la mejoría de enfermos silicóticos por la inhalación de polvo de aluminio causó una gran sensación, debido a la ineficacia de los recursos habituales en esta enfermedad. Los datos comunicados no fueron, sin embargo, concluyentes, y BERRY ("Am. Rev. Tbc.", 57, 557, 1948) ha reemprendido el estudio, comparando un grupo tratado con otro testigo, en condiciones muy similares. Mediante un aparato que proporciona una concentración aproximadamente constante se realizaron inhalaciones de hidróxido aluminíco a concentración de 300 millones de partículas por pie cúbico. Los sujetos tratados fueron 26, y a un grupo testigo de otros 9 se les practicaron inhalaciones de aire ordinario, no sabiendo tales enfermos que realmente no se les trataba como a los restantes. El tratamiento consistió en inhalaciones de veinte minutos al día, durante cuatro semanas, seguidas por otras cuatro semanas de descanso, y así sucesivamente, a veces hasta un