

## DINAMICA DE LA LACTACION (\*)

*Etiología de la ingurgitación mamaria. Consideraciones experimentales y prácticas.*

C. GARCÍA-FUNCSTA.

Ginecólogo.

1.<sup>o</sup> HISTORIA.

El primer paso científico sobre la lactación lo dió NASSÉ, en 1840, al observar la degeneración de las células de los alvéolos para producir la leche (teoría holocrina). KERER, en 1871, demostró la eliminación del polo mundial de la célula sin su destrucción (teoría merócrina). De la unión de ambas hipótesis nació la teoría mantenida por casi todos los histofisiólogos modernos (teoría holo-merócrina).

La acción hormonal sobre la glándula mamaria la inicia en 1905 HALBAN, al tratar la influencia de las hormonas del ovario sobre la mama, glándula considerada en las clasificaciones clásicas como carácter sexual terciario, pero que teniendo en cuenta sus respuestas a estas hormonas, da todo el mundo ya como carácter sexual secundario a partir de la clasificación de HAVELOC ELLIS.

El verdadero camino para explicar la lactación como mecanismo hormonal da comienzo hace aproximadamente un cuarto de siglo, años 1928-29, al observar STRICKER y GRÜTER la existencia de un factor hipofisario anterior que tenía una marcada acción sobre la mama. Un año después, estas experiencias son confirmadas por CORNER, y casi simultáneamente, y utilizando para la experimentación extractos hipofisarios crudos, que inyectan a hembras con ovarios intactos, y observan la repercusión mamaria con producción de leche, realizados por NELSON y PFIFFNER, TURNER y GARDNER, utilizando diversos animales; PARKES, en las conejas; BENEDICT y TEEL, en las perras, junto con FUTNAM, EVAN y SIMPSON en las ratas, etc., etcétera. RIDDLE y BRANCHER dan a conocer en 1931 una experimentación análoga, pero realizada en palomas con producción de la hipertrofia de la glándula del buche con secreción láctea.

El aislamiento de la hormona fué llevado a cabo por RIDDLE y BATES, con DYKSHORN, en noviembre de 1932, dándole el nombre de Prolactina. En 1933, fué individualizada por CATCHPOLE y TURNER, denominándola Mamotropina, casi en forma simultánea como GARDNER y LYONS, que la bautizaron con Galactin. Esta nueva hormona fué encontrada en todas las hipófisis de animales, pero en más cantidad en algunos como son la vaca y la oveja. Se la

detectó en la sangre circulante, tejido placentario y molar, hígado, suprarrenales y orina, pero no existe ni en la leche ni en el calostro.

A partir de este momento son tan numerosas, tanto sobre su acción sobre el soma como sobre el psíquico, así como sobre su composición de proteína compleja, como sobre su origen en la hipófisis anterior, las comunicaciones presentadas que resulta imposible su total revisión; por eso hacemos un resumen de cómo se explica hoy día el proceso de la lactación.

2.<sup>o</sup> LA LACTACIÓN.

Los procesos mediante los cuales se produce la lactación son resultados de una serie de cambios histofisiológicos desarrollados a lo largo del embarazo y parto, gobernados por las hormonas. Con HAMBLETON se consideran tres etapas sucesivas:

- A. Preparación de la mama.
- B. Iniciación de la secreción.
- C. Mantenimiento de la lactación.

A. *La preparación de la glándula mamaria ocurre bajo la acción de las hormonas ováricas, o sea bajo la acción del Estradiol y de la Progesterona.*—El aumento de su tasa en la gestación sería el responsable de la hipertrofia que ocurre.

Al principio se creyó que esta acción era directa sobre la glándula mamaria; pero como la hipertrofia no se produce si el animal está hipofisectomizado, o se le había seccionado el tallo hipofisario, se aclaró que esta acción era producida a través de la hipófisis anterior, mediante la producción de unos factores descubiertos por TURNER y colaboradores.

Estos factores mamogénicos, independientes de la hormona galactógena, son dos: el factor mamogénico I, fabricado bajo acción estrógena por la hipófisis, actúa en la mama produciendo dilatación e hipertrofia de los conductos galactóforos y sobre el alvéolo, preparándolo para que sobre él actúe el factor mamogénico II, que producido en la hipófisis bajo la acción de la Progesterona hipertrofia el alvéolo, los cuales, al llegar a su completa maduración, comienzan a producir calostro bajo la acción directa en ellos de la hormona Progesterónica. Por lo tanto, la acción de la Progesterona sobre la mama es doble en su porción alveolar: a través de la hipófisis por el factor mamogénico II produciendo hipertrofia del alvéolo, y por acción directa sobre el alvéolo produciendo secreción calostral. Indiscutiblemente, otro tanto suponemos que ocurra con el Estradiol, es decir, que por intermedio de la hipófisis produce la hipertrofia de los conductos por medio del factor mamogénico I, pero además tiene una acción directa sobre ellos, dada la acción selectiva que

(\*) Comunicación leída en la sesión de 17 de noviembre de 1954 de la Sociedad Ginecológica Española, en Madrid.

sobre todos los epitelios tienen los estrógenos. Solamente he citado la acción del Estradiol sobre la producción del factor mamogénico I, pues es muy dudosa la acción de todos los estrógenos sobre la hipófisis, sobre todo los productos metabólicos (Estrona y Estriol). También omito las acciones que sobre la mama tienen otras hormonas (andrógenos testiculares y suprarrenales, hormonas suprarrenales—Corticotropina—, hormona tiroidea) y las vitaminas (vitamina L), que tienen indiscutiblemente una acción más secundaria, por no hacer interminable esta narración y además no interesarnos en forma directa sus acciones, como igualmente suprimimos las diversas interpretaciones que atribuyen, por ejemplo, las diversas formas de obrar la Progesterona sobre el alvéolo, según sea su origen del cuerpo lúteo o de la placenta, pues nos alejan de los conceptos que queremos tratar.

B. *Iniciación de la secreción láctea.*—Es también debida a una hormona producida en la antehipófisis: la hormona Galactógena. Sin entrar en la discusión de si es o no la misma hormona del crecimiento, lo que sí parece definitivamente comprobado es que la hormona Galactógena se está produciendo durante toda la gestación en la hipófisis; pero no circula por el organismo, y según KRAUS y FOLLEY las células del embarazo, que ESTONE describió en la hipófisis, no sólo la producen, sino que la almacenan; por ello, las hipófisis de las gestantes contienen más hormona.

Al desaparecer en forma brusca y con el alumbramiento las elevadas tasas de estrógenos y Progesterona que había, la hormona Galactógena aparece en la circulación y la secreción láctea queda instaurada.

De todo lo anterior se deduce que la hormona estrógena y la progestacional no sólo preparan directa e indirectamente la mama para su función, sino que además excitan la anterohipófisis para producir la verdadera hormona de la lactación y con su brusca desaparición producir la secreción láctea.

Esta privación hormonal tiene que ser brusca, ya que si artificialmente conseguimos que sus tasas decaigan lentamente, la secreción láctea no aparece, siendo además necesario que el útero esté retráido, pues por experimentación de SELYE y COLLIP sabemos que si el útero se rellena, después de ser vaciado por cesárea, con parafina de bajo punto de fusión, la secreción láctea no aparece hasta que vaciamos el útero al colocarlo bajo la acción de un campo de diatermia que produzca la fusión de la parafina y su salida por vagina, con lo cual el útero se retrae.

C. *Mantenimiento de la lactación.*—Para ello es necesaria la succión sobre el pezón, de tal forma que si ésta no existe aquella desapa-

rece, pues es necesaria la presencia de un reflejo neuroendocrino que, partiendo del pezón y por vía simpática, llegue a la médula por los rami-comunicantes, y siguiendo los cordones intermedio-laterales, ascienda al hipotálamo, donde BUSTAMANTE ha localizado, por puntura eléctrica, un centro mamario que regula la secreción de hormona galactógena por la hipófisis. Todo ello comprobado por amplia experimentación de anestesia y sección, a distintas alturas, en las conexiones nerviosas del citado arco reflejo, cuyo punto de origen está a nivel del pezón, órgano que, como comenta SCHACHTER en su libro, debiera colocarse entre los órganos de los sentidos al referir las disposiciones nerviosas terminales descritas por KEIFFER en 1940.

Para la excreción de la leche únicamente se tienen en cuenta los fenómenos de vacío aspiratorio por succión del niño, con presión negativa que se valora entre los 10 y 20 c. c. de agua, y que en casos excepcionales puede aumentar hasta los 100 c. c., aunque con los vacíos aspiratorios producidos por las bombas se pueden sobrepasar ampliamente estas cifras. Y en los mecanismos fisiológicos sólo se cita la hermética y curiosa disposición de la boca del lactante aplicado al pezón, con los labios, rosete labial y membrana gingival de Robin-Magitt para la perfecta formación de la cámara de aspiración, en la que la bolla de grasa de la mejilla juega importante papel, junto con la expresión de los senos lactíferos más bajos, por los movimientos de masticación que tras cada deglución producen.

### 3.º COMENTARIOS.

Como hemos podido ver, en el problema de la lactación sólo se tiene en cuenta el aspecto estático de ella, confiando todo el aspecto dinámico de la excreción a los agentes externos.

En parte, este fenómeno parece debido a que la serie de procesos hormonales y neurohormonales que hemos citado dan tan complicados mecanismos que parecen prestar suficiente movilidad a la salida de la leche, y en parte también a que es tanta la intervención de la antehipófisis, que oculta toda la misión de la post-hipófisis. Otra cuestión que pasa inadvertida es la función que han de tener las disposiciones musculares de la mama (células mio-epiteliales, fibras musculares lisas de los senos y conductos lactíferos), pues en las descripciones sólo se tiene en cuenta la fisiología de los epitelios, pasando por alto todo el sistema dinámico de la lactación.

Resulta, en fin, curioso que un proceso tan frecuente en las clínicas obstétricas y pediátricas como lo es la retención de la leche, sin que el recién nacido pueda extraer ni minúsculas cantidades de alimento materno, y sin que estas cantidades se puedan extraer ni con apa-

rato sacaleches, no hayan sido un móvil para estas investigaciones.

Esta es la finalidad del presente trabajo, comenzado hace un año, de dar a conocer los resultados de mis investigaciones, destinados, por qué no decirlo, a revolucionar, en el círculo de su limitada acción, problemas etiológicos y terapéuticos de las clínicas obstétricas y pediátricas relativos a la dinámica de la lactación.

#### 4.<sup>o</sup> DINÁMICA DE LA LACTACIÓN.

La glándula mamaria, llegado el momento de la producción láctea, está constituida por una serie de acinis glandulares de disposición alveolar, productores de leche, con conducto excretor canalicular formado por minúsculos conductos intralobulares constituidos por células mio-epiteliales, desembocando, por reunión de varios, en otros conductos más gruesos, que son los conductos galactóforos, y que al llegar a las proximidades del pezón sufren una dilatación o expansión que se conoce con el nombre de senos lactíferos, abriéndose al exterior al llegar al área cribosa del pezón. Todo este sistema tubular está rodeado de fibras musculares lisas de disposición circular, o más bien, como describiera GÖRTTLER, en todos los órganos tubulares, una disposición espiroidea, y es lógico pensar que en su hipertrofia y dilatación excentrica intervienen las hormonas sexuales, de la misma manera que intervienen en las fibras musculares del útero, uréter, etc., como ha explicado REYNOLDS, por acción conjunta de ambas hormonas, remachándose de esta forma el concepto citado al principio de que la mama debe ser considerada como un carácter sexual secundario dada la forma de reaccionar ante las hormonas sexuales y que en este caso son equiparables a las reacciones uterinas.

La producción de Oxitocina durante la gestación es una realidad casi palpable, y aún más su intervención en la parturición, y casi también admitido la existencia de un fermento destructor de la hormona a lo largo de la gestación (¿Oxitocinasa producida por la placenta?), que la investigación no ha podido desenmascarar. Envejecida o desaparecida la placenta, la inactivación de la Oxitocina no puede ocurrir, y es por esto por lo que en los puerperios observamos contracciones uterinas—entuertos—, sobre todo durante las lactaciones de los primeros días. Estas contracciones fueron explicadas por mecanismos nerviosos de complicada vía y después se trataron de atribuir a inexistentes hiperestrogenias, y que hoy día todo el mundo se lo explica por la presencia de Oxitocina circulante.

HARRIS ha encontrado que la excitación eléctrica del tallo hipofisario produce una descarga de Oxitocina (Comunicación al XXIX Congreso de la Sociedad Alemana de Ginecología, en octubre de 1952). Este experimento es análogo al

que citamos anteriormente, realizado por Bustamante en el hipotálamo, de encontrar por excitación eléctrica un centro mamario con producción de una descarga de hormona galactógena, lo que hace pensar que de la misma forma que existe un reflejo neuroendocrino que partiendo de la excitación a nivel del pezón llega a la hipofisis, que descarga la hormona galactógena, bajo la cual el acini segregá leche, partiendo del mismo lugar y por las mismas vías nerviosas, tiene que existir otro reflejo neuroendocrino que simultáneamente excite la posthipofisis para que descargue Oxitocina que al actuar sobre los músculos lisos de los galactóforos favorezca, cuando menos, la salida de la leche.

GAINES en 1915 comprobó (*Amer. Jour. Physiol.*, 36, 360) que la Oxitocina administrada a las cabras, después del ordeño, hace disminuir transitoriamente el perímetro de las ubres, y en 1948 ALEX W. BOURNE y LESLIE H. (*Recent. Advan. in Obs. and Gin.* Edit. Churchill, Ltd., página 150) aconsejan la previa administración de Oxitocina para producir la erección del pezón cuando existen dificultades para la succión del recién nacido.

Y con los datos anteriores podemos explicar la dinámica de la lactación por la acción de dos factores superpuestos e indispensables: uno, externo, de succión o presión externa negativa, y otro, interno, de presión interna positiva y debida a la contracción de los galactóforos por la acción sobre ellos de la Oxitocina, que actuando en forma simultánea sobre el músculo uterino produce en él su activa retracción, condición al parecer indispensable para que se verifique la lactación. A estas conclusiones he llegado tras una amplia comprobación clínica que a continuación relato.

#### 5.<sup>o</sup> EXPERIMENTACIÓN CLÍNICA.

Experiencia A. (Núms. 7-9 y 39 de mis protocolos.) Comprende tres casos de hipergalactia en multíparas, con niños sanos entre los 3.000 y 4.150 gramos de peso, las cuales entre las 80 y 100 horas del parto presentan salida de leche, que empapa el camisón, en el pezón no lactante, cuando dan del otro pecho al niño (intervalo entre cada toma de dos horas y media).

A las tres madres se les inyecta intramuscularmente 10 unidades Vöetglin de Oxitocina comercial (Ibys) cinco minutos antes de aplicar al niño para otra toma y se puede comprobar, en forma bien ostensible, que aumenta, en los tres casos, la salida espontánea de leche.

Experiencia B. (Núms. 3, 4, 8, 10, 12, 15, 17, 21, 23, 32, 33, 41, 48, 53, 54, 64, 65 y 69.) Comprende 21 casos de ingurgitación mamaria en primíparas y multíparas, con niños sanos entre los 2.800 y 3.900 gramos de peso; las ingurgitaciones eran en unos casos de aparición lenta y progresiva, y en otros de instauración rápida

y algo más retrasado su comienzo, oscilando entre las 50 y las 100 horas del parto. Los intervalos de las tetadas eran entre las dos y cuatro horas y el peso de los niños era muy escaso, oscilando entre los 5 y los 30 gramos comparado con el que tenían antes de las tetadas.

En todos los casos se ha puesto, cinco minutos antes de cada tetada, un inyectable de Neohipopitúna Ibys intramuscular, hasta la total resolución de las ingurgitaciones, que en el caso 41 llegaron a seis, y en los casos 22 y 32, después de las dos primeras inyecciones, se suspende el tratamiento para reanudarlo a las ocho horas con dos nuevas inyecciones. En el caso 8 sólo se pusieron dos inyectables, y en el resto, tres.

Todos los casos fueron sistemáticamente pesados antes y después de cada tetada y registrada la diferencia ponderal. No son presentados los casos en los que se descubrieron errores en las pesadas ni en los que por diversas circunstancias los niños no mamaron debidamente u oportunamente.

Las cifras resultantes son dispares y ello lo creemos debido a los siguientes factores: a la variación fisiológica de cada tetada, dentro de cada caso; a la variación horaria en que se realizó cada experiencia; al temperamento materno y a posibles errores que hayan escapado a la observación.

Las únicas conclusiones estadísticas a las que que he podido llegar es a que los pesos de las tetadas han sido siempre superiores a los 50 gramos, con una cifra media de 65 gramos (llegando en dos casos, que no son consignados, a los 150 gramos con la segunda inyección). Y en todos los casos desapareció la ingurgitación mamaria entre las 8 y 20 horas del tratamiento.

Experiencia C. (Casos núms. 4, 26, 47, 67, 70 y 76.) Comprende cinco casos de primíparas y una multipara con lactación en el anterior de un mes de duración aproximada. Las seis padecían ingurgitación mamaria, en las que además no se conseguía que tuvieran una sola tetada ponderal, ni por aspiración con ventosa la extracción de cantidades apreciables de leche, y sólo se obtenían algunas gotas tras la expresión, altamente dolorosa, del pecho.

Se inyectan como en las anteriores y entre los cinco y los siete minutos se repite la aspiración con ventosa en ambos pechos, consiguiendo en los seis casos la espectacular salida de leche, unos 30 c. c., que se administra a sus hijos, que son colocados a mamar a continuación, completando el tratamiento durante nueve horas, en que por cesación de las ingurgitaciones se fina el tratamiento.

Experiencia D. (Casos núms. 58-72.) De dos primíparas en las mismas condiciones del grupo anterior, pero que en vez de la inyección intramuscular se hace en forma intravenosa y se

dejan colocados en los pezones las ventosas sacaleches.

En ambos casos se produce la palidez de las mejillas y labios, con sensación de mareo tras la inyección, iniciándose la salida de leche a los ocho minutos.

Experiencia E. (Casos núms. 36, 59 y 66.) Tres lactantes del cuarto y quinto mes con niños bien nutridos y que presentan un cuadro de ingurgitación mamaria localizada a un cuadrante de una de sus mamas, con ascenso febril que sobrepasa los 38, y que ellas se habían diagnosticado, como siempre ocurre, de un "pelo".

En los tres casos se administran dos inyecciones de Neohipopitúna Ibys con intervalo de dos horas, recomendando la aplicación de sus hijos al pecho a los cinco minutos de cada administración, con resolución favorable de los tres casos, antes de las seis horas, a pesar de que el caso reseñado en el número 36 llevaba presentado desde hacía más de 24 horas.

Experiencia F. (Casos núms. 50, 51, 52, 56, 60, 61, 75, 76, 80 y 84.) Con 12 casos de primíparas con niños sanos de término, cuyos pesos oscilan entre los 2.850 y 3.950 gramos, a las cuales se les ponen una o dos inyecciones de Neohipopitúna Ibys, coincidiendo con la primera, segunda, tercera o cuarta aplicación de sus hijos al pecho, y a las cuales se las dió una pequeña brizna de algodón que debían mojar en una ampolla de un oxítóxico comercial a base de Oxitocina, para aplicar en la nariz, después de terminado el tratamiento con inyecciones; pero debo advertir que esta última terapéutica no puedo asegurar que fuera realizada con constancia, y como es lógico en este grupo no están incluidas las lactantes que sólo recibieron esta administración nasal, pues no existe control riguroso de que le llevaran a cabo con regularidad.

Todos los niños fueron pesados dos veces al día a partir de las 70 horas aproximadas de sus nacimientos y las cifras resultantes han sido comparadas con la que dieron al nacer, refiriéndose sólo a los cinco a ocho primeros días de sus vidas. Los resultados han sido de pérdidas de peso inferiores a los 200 gramos en los primeros cuatro días, con lo cual la V que se produce en la curva ponderal en los primeros días ha sido inferior a la de los niños cuyas madres no fueron sometidas a este tratamiento.

He tratado también de comprobar si la regurgitación del buche de las palomas era debido a la hormona Oxitótica (experiencia realizada en el Instituto Ibys cuya amabilidad quiero públicamente agradecer), pero ésta no ha sido satisfactoria debido a que las palomas tienen propensión al vómito si el buche está lleno de alimento aunque no estén eriando, y si el buche está vacío, la inyección de Neohipopitúna (hasta 2 décimas de c. c.) no lo han producido, aun siendo palomas tratadas durante varios

días con hormona galactógena y en el buche eran demostrables cantidades apreciables de secreción de la glándula del buche (CROP).

#### 6.<sup>o</sup> CONSIDERACIONES FINALES.

De lo anteriormente expuesto deducimos:

A. La hipergalactia podemos considerarla como un hiperpituitarismo funcional anterior galactotropo con hiperpituitarismo funcional posterior oxitóxico.

B. La ingurgitación generalizada la debemos considerar como un hipopituitarismo posterior oxitóxico con un normo o un hiperpituitarismo funcional galactógeno.

C. La hipogalactia puede ser por un origen primario, por falta o disminución de hormona galactógena o secundaria a un hipopituitarismo posterior oxitóxico, que originó un mal vaciamiento glandular, causa a su vez de la falta secundaria de hormona galactógena.

D. Las hipogalactias primitivas y las secundarias deben ser tratadas conjuntamente con ambas hormonas (Oxitólica y Galactógena).

E. La hormona Oxitólica debe ser empleada en forma sistemática en las lactancias del prematuro y del débil congénito hasta su recuperación física, capaz para suplir en lo posible su falta de fuerzas de succión.

#### SUMMARY

a) Hypergalactia may be regarded as a functional anterior lactogenic hyperpituitarism with functional posterior oxytocic hyperpituitarism.

b) Widespread engorgement may be regarded as a functional posterior oxytocic hypopituitarism with a functional lactogenic normo- or hyperpituitarism.

c) Hypogalactia may be primary in origin, due to lack or decrease in the level of lactogenic hormone, or secondary to posterior oxytocic hypopituitarism which gave rise to a glandular depletion which, in turn, was responsible for the secondary lack of lactogenic hormone.

d) Both primary and secondary hypogalactia should be treated with a combination of oxytocic and lactogenic hormones.

e) The oxytocic hormone should be systematically employed in breast-fed premature babies and congenitally weak babies until they have attained a good physical development, in order to make good, in so far as this is possible, the deficit due to their defective sucking.

#### ZUSAMMENFASSUNG

a) Die Hypergalaktie kann als eine funktionelle vordere galactotrope Ueberfunktion der Hypophyse mit funktioneller Ueberfunktion des hinteren Lappens betrachtet werden.

b) Die generalisierte Ingurgitation kann als Zeichen fuer eine funktionelle hintere Oxytocinunterfunktion der Hypophyse angesehen werden, waehrend die galactogene Funktion der Hypophyse normal oder zu stark ist.

c) Hypogalaktie kann primaer in Folge Fehlens oder Verringerung des galactogenen Hormons auftreten oder sekundaer im Anschluss an eine hintere Oxytocinunterfunktion der Hypophyse, die zu einer schlechten Druesenentleerung fuehrt, welche wiederum Ursache fuer das sekundaere Fehlen des galactogenen Hormons ist.

d) Die primitiven und sekundaeren Hypogalactien muessen gemeinschaftlich mit beiden Hormonen (Oxytocin und Galactogen) behandelt werden.

e) Das Oxytocinhormon muss systematisch beim Stillen der Fruehgeborenen und des congenitalen Schwaechlings angewandt werden bis zur Erlangung der physischen Kraft, um auf diese Weise, so weit wie moeglich die fehlende Saugkraft zu ersetzen.

#### RÉSUMÉ

a) L'hypergalactorrhée peut être considérée comme un hyperpituitarisme fonctionnel antérieur galactotrope, avec hyperpituitarisme fonctionnel postérieur ocytoxique.

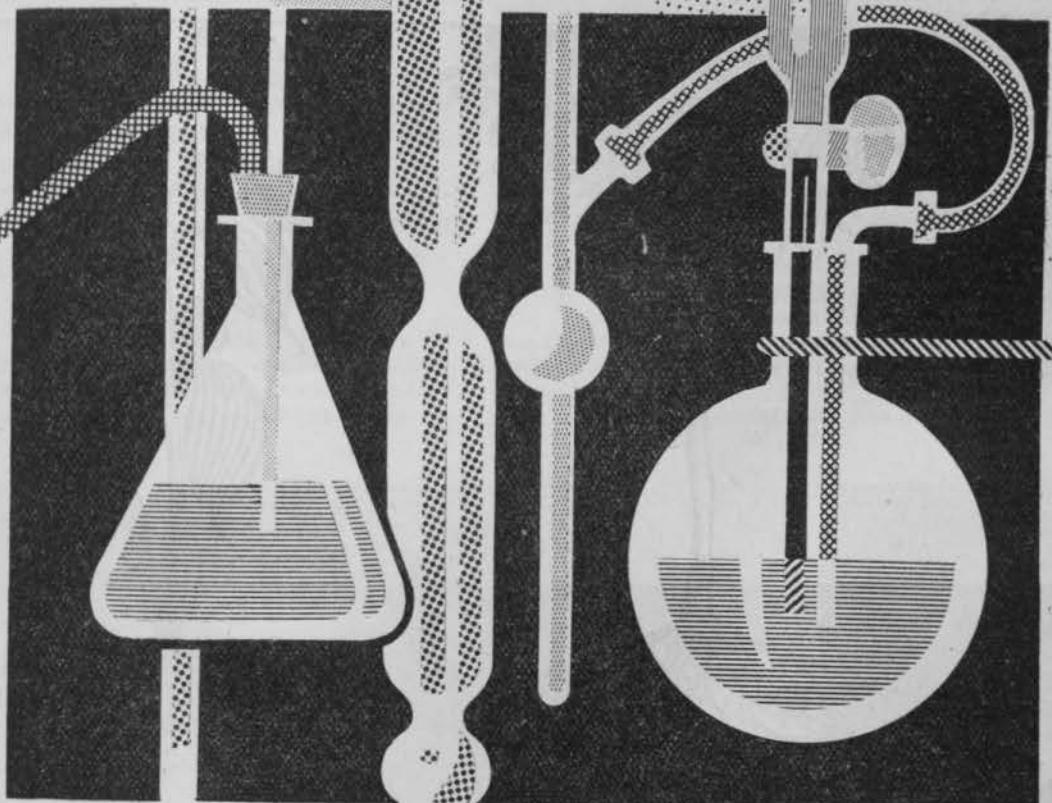
b) Nous devons considérer l'ingurgitation généralisée comme un hypopituitarisme fonctionnel postérieur ocytoxique, avec un normo ou un hyperpituitarisme fonctionnel galactogène.

c) L'hypergalactorrhée peut être une origine primaire par manque ou diminution d'hormone galactogène, ou secondaire à un hypopituitarisme postérieur ocytoxique qui produisit un mauvais vidage glandulaire, cause aussi du manque secondaire d'hormone galactogène.

d) Les hypogalactorrhées primitives et les secondaires doivent être traitées à la fois avec les deux hormones (Oxytoxique et galactogène).

e) L'hormone ocytoxique doit être employée systématiquement pendant l'allaitement du prématuré et du faible congénital jusqu'à leur capable récupération physique pour suffire dans le possible le manque de forces de succion.

# ASOCIACION DE PENICILINA Y DIHIDROESTREPTOMICINA



## SYNCRONIN FUERTE Y NORMAL

La combinación de Penicilina y Dihidroestreptomicina determina una acción bactericida sobre una extensa gamma de microorganismos patógenos.

La combinación de ambos antibióticos proporciona un efecto sinérgico de gran utilidad terapéutica.

Schenley-Antibióticos

