

dose de 2,4 gr. pendant tous les jours que dura la tachycardie ventriculaire, et quelques-uns de plus. Dans le deuxième on arrive même à des doses plus élevées: 4 gr. par jour. La tachycardie disparu une fois que le malade avait quitté la clinique et était loin de notre surveillance, donc nous ne pouvons pas assurer le temps de durée.

HIPERTENSION PORTAL DE ORIGEN ESPLENICO

M. ARCOS PÉREZ.

Gastroenterólogo de la Clínica Semiológica.

Trabajo de la Clínica Semiológica. Profesor: PABLO PURRIEL, de la Facultad de Medicina de Montevideo.

El motivo de esta comunicación estriba en el hecho de haber observado dos casos de hipertensión portal (H. P.) en los cuales no hemos encontrado modificaciones apreciables de la estructura del hígado como para responsabilizar a este órgano del aumento de la presión en la vena porta.

Desde tiempo atrás se viene repitiendo que la hipertensión portal es resultado de un engrosamiento por tejido fibroso de los espacios porta, lo que en ocasiones es así. Pero es indudable que este concepto debe variar, y si bien es cierto hoy ya hablamos de H. P. suprahepática, hepática y subhepática, creemos que no se ha jerarquizado lo suficiente el hecho de que la H. P. no es proporcional al aumento de fibrosis del hígado.

Pero existen otras causas de H. P., descartando, desde luego, las tumorales por compresión: nos referimos a las que nosotros llamamos vasógenas y a las esplenógenas.

Las vasógenas constituyen un grupo en las cuales agrupamos la piletrombosis y las pileflebitis, cavernomas portales, la tromboflebitis lienal de Frugoni, las atresias portales, etc., que serán motivo de una próxima comunicación. Nos encontramos en este momento haciendo el estudio de las venas en nuestros enfermos de H. P. y creemos, con REICH, que en algunos de estos casos hay realmente una esclerosis del lecho venoso esplénico.

Pero existe una tercera causa de hipertensión portal fuera del hígado y de los vasos, y es la de origen esplénico. Los autores alemanes la llaman, con EWERBECK, descompensación hemodinámica del bazo, mientras que los italianos, con PATRASSI, la llaman atonía esplénica. Habría, pues, una insuficiencia de este órgano en su actividad de motor elástico de la circulación portal, que conduce a la insuficiencia y

consecutivamente a la hipertensión portal/esplenógena, el bazo quedaría distendido en diástole, dicen los autores, sus oleadas presoras pierden eficacia y ello conduce al remanso en el círculo portal; a su vez, la hipertensión venosa portal repercuta sobre la vena esplénica, que dilata y da fenómenos congestivos (esplenomegalia congestiva). Esta patogenia es de origen esplénico y debe ser admitida, dice PEDRO PONS, en los casos en que el hígado es normal o poco afectado y no se halla obstáculo en la vena portal o suprahepática.

Algunas infecciones crónicas como la sífilis, la tuberculosis, la brucellosis, tesarismosis, pueden dar este síndrome provocando o no un síndrome de hiperesplenía. Nuestro segundo caso presenta una hiperesplenía con una médula hiperplásica, mielograma del primer período de la hipertensión portal esplenomegálica; más tarde, si persiste, irá a la hipoplasia y, finalmente, a la médula grasa.

Nuestras dos observaciones, las que motivaron esta comunicación, llenan las condiciones exigidas para hablar de una hipertensión portal esplenógena, como veremos en seguida.

El diagnóstico diferencial que estos cuadros plantea son con la:

1) *Cirrosis hepática esplenomególica.* — En estos casos los fenómenos hepáticos comienzan precozmente, la ictericia muchas veces abre la escena, en el cual pueden agregarse fenómenos hemolíticos con hemosiderosis esplénica, y según algunos autores con menos fibrosis que en el Banti, lo cual evidentemente no es el cuadro de nuestros pacientes.

2) *Con las esplenomegalías congestivas o gastrorrágicas, tromboflebiticas o no.* — Es ésta una afección que se inicia en la infancia o en la pubertad, en la cual aparecen precozmente hemorragias y melenas, el bazo puede continuar grande o reducirse con prueba positiva a la contracción adrenalínica, que evoluciona con poca anemia y leucopenia y sin hemólisis, con integridad del hígado.

FARRERAS VALENTÍ, en el libro de PONS, dice que este cuadro representa la versión o modalidad actual con que nos es ofrecida por la clínica de hoy la antigua enfermedad de Banti.

El Banti sería un síndrome portal de gran variedad etiológica, con congestión intraesplénica hipertensiva del citado círculo portal, provocador de hemorragias.

La escuela italiana, con DI GUGIELMO, niega la identificación de estos procesos basados en una serie de diferencias que trataremos de resumir:

En el Banti el bazo es pobre en sangre, no hay congestión ni hemorragia, las lesiones de fibroadenitis son finísimas y uniformemente difusas, tendencia frecuente a la cirrosis hepática, y no producen gastrorrágias.

Anemia y leucopenia por bloqueo hiperesplénico puro.

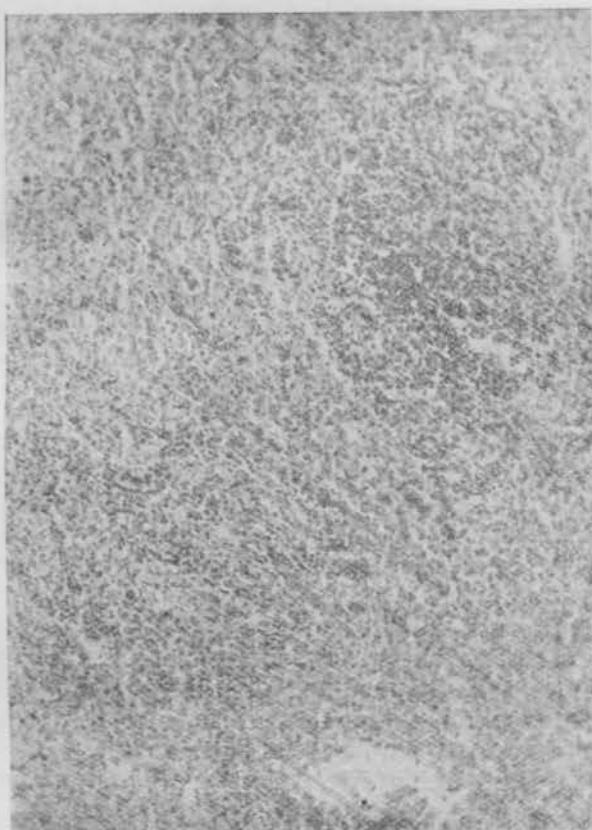


Fig. 1.

Resumida así la situación actual del problema, deseamos dar nuestra opinión:

Nosotros creemos que no existe un proceso específico del bazo como Banti ha pretendido

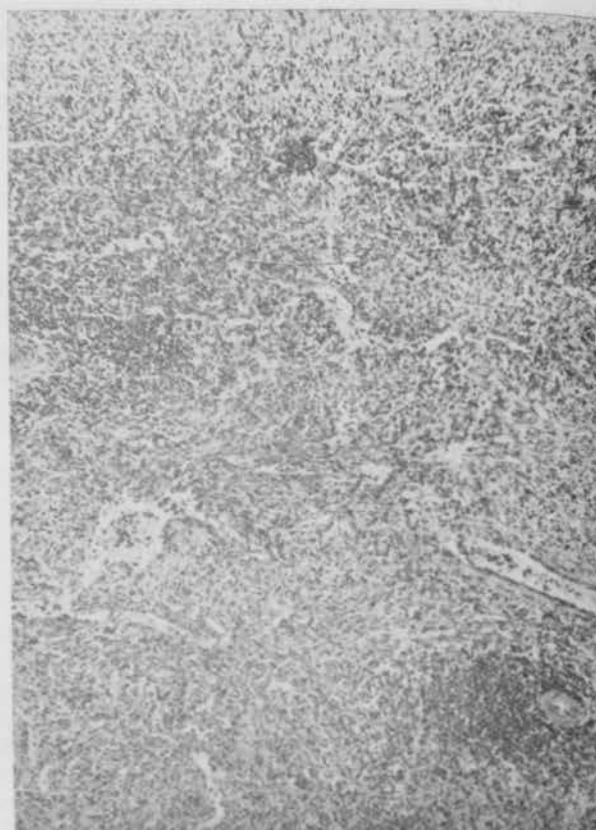


Fig. 2.

imponer. Creemos, sí, que existen hipertensiones esplenógenas, casos que motivan esta comunicación, con o sin cirrosis consecutiva.

Existen hipertensiones portales puras de ori-

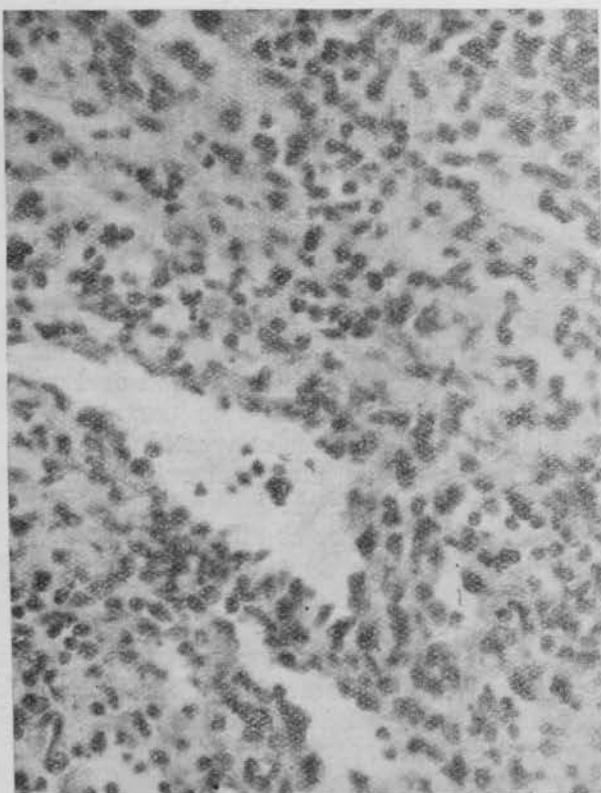


Fig. 3.

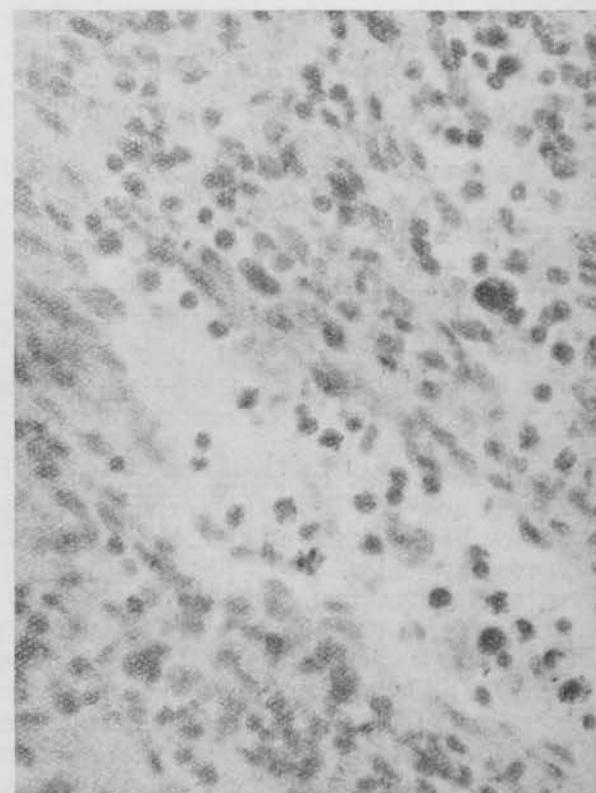


Fig. 4.

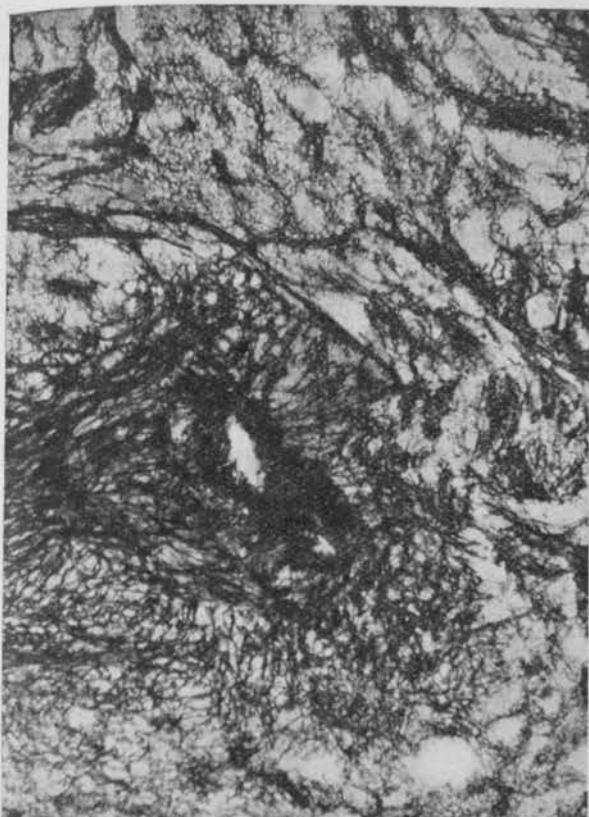


Fig. 5.

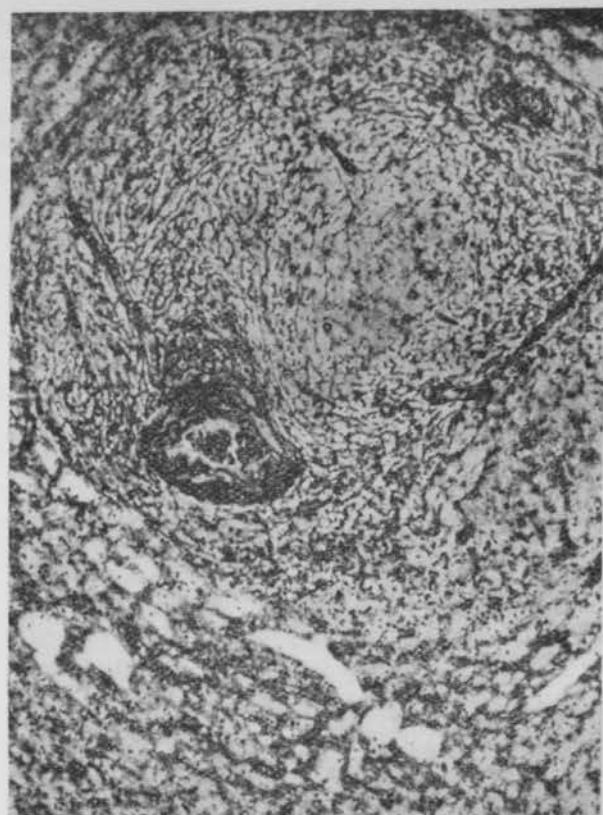


Fig. 6.

gen esplénico sin que el hígado desempeñe ningún papel en el mismo, corroborado por la anatomía patológica. Constituye, si se quiere parangonar, la primera etapa de la clásica enfer-

medad de Banti, pudiendo o no este cuadro evolucionar a la cirrosis en una segunda etapa.

Nuestro segundo caso creemos que ya presenta ciertas alteraciones funcionales y anato-

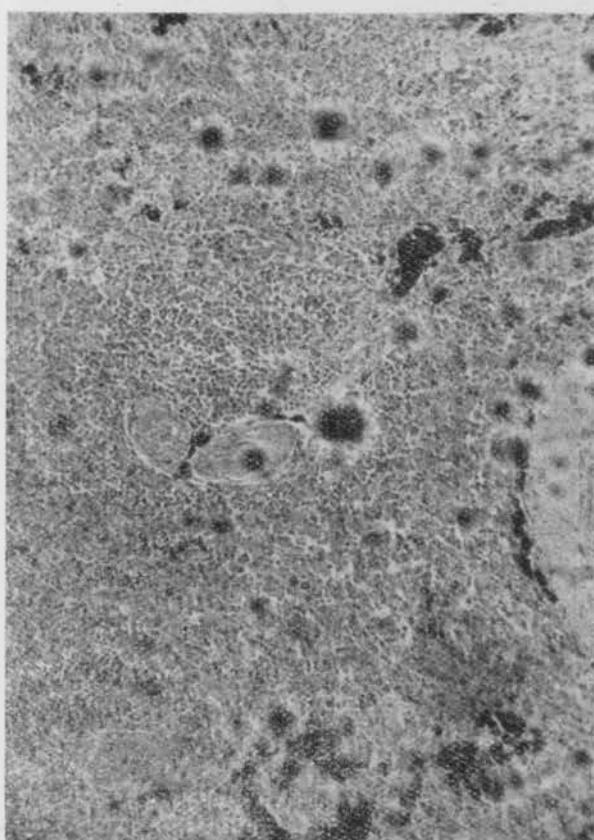


Fig. 7.

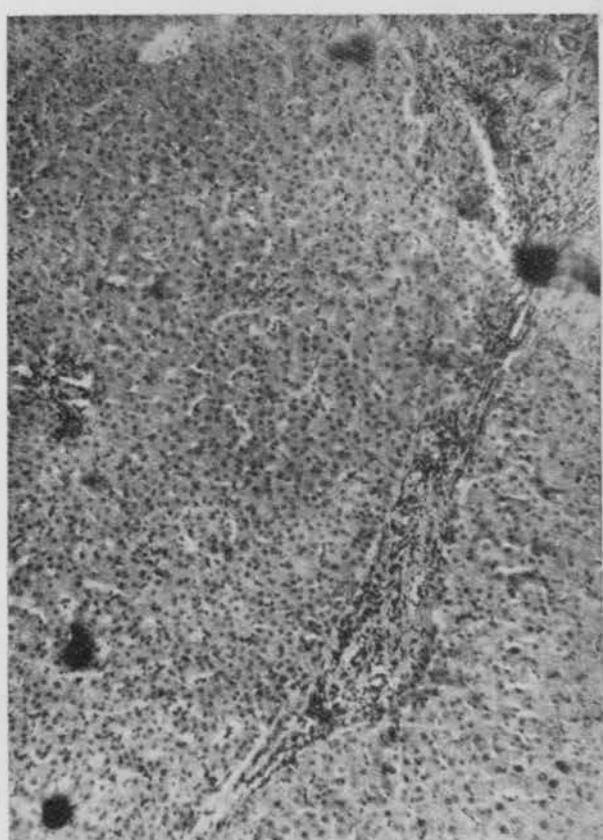


Fig. 8.

mopatológicas que lo hagan sospechar, pero son por lo menos las alteraciones histológicas muy atenuadas.

Ahora bien, ¿qué hemos encontrado en la anatomía patológica de nuestros casos? Hemos visto que lo que BANTI daba como elementos principales en su cuadro anamopatológico lo hemos encontrado en afecciones que no fueron más que cirrosis de origen alcohólico tipo Laennec.

En efecto, dió como lesiones anamopatológicas las siguientes:

- Esclerosis del folículo de Malpighi con atrofia del mismo.
- Escasa o ausencia de congestión de los

cirrosis alcohólica; la figura 6 muestra las mismas alteraciones, aunque en grado menor, en nuestra observación número 1.

El bazo de uno de nuestros casos, pues, coincide exactamente con lo visto en la cirrosis alcohólica y, sin embargo, no es una cirrosis.

El engrosamiento arterial sobre el cual se insiste en el Banti lo hemos visto en un síndrome de hipertensión portal suprahepática, como se ve en la figura 7, donde se observan nódulos de hemosiderosis.

Creemos, pues, que no hay caracteres propios en el bazo que identifique al Banti. A semejante conclusión llega JIMÉNEZ DÍAZ en el estudio que realiza de sus bazos en la cirrosis.

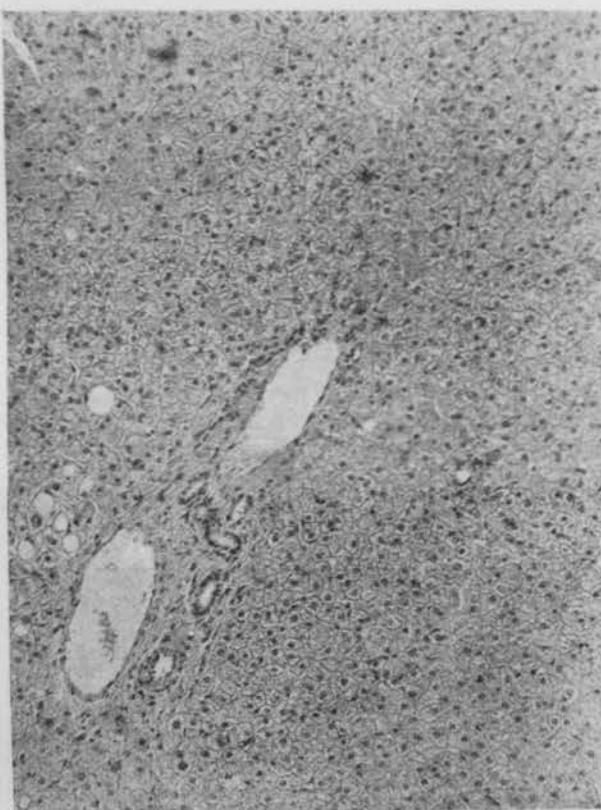


Fig. 9.

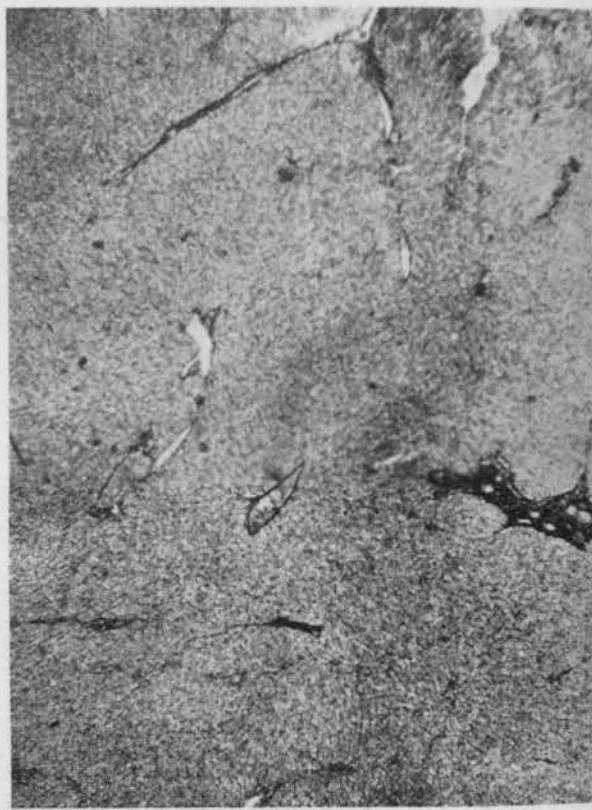


Fig. 10.

senos. Ausencia de hemorragia intraesplénica y depósito de pigmento férrico.

c) Hipertrofia de las fibrillas de reticulina periarterial y fibrosis general de la pulpa.

En la figura 1 se puede ver la atrofia de la pulpa blanca igual que en los casos de Banti, correspondiendo, sin embargo, a una cirrosis alcohólica.

La figura 2 muestra el bazo de nuestro caso número 1, mostrando la atrofia de la pulpa blanca.

En la figura 3 se ve la pequeña dilatación de los senos venosos y la escasa congestión de los mismos, caso de una cirrosis alcohólica semejante a la figura 4, que corresponde al bazo de nuestra observación número 1.

La figura 5 muestra la hipertrofia de las fibrillas de reticulina y fibrosis general en una

La biopsia hepática debe practicarse siempre en estos casos, pues ella nos dará la pauta del período evolutivo de la H. P. y la creemos de suma importancia para el pronóstico, pero en modo alguno consideremos que pueda guardar una relación estrecha entre el aumento de fibrosis y la elevación tensional portal.

En la figura 8 se puede observar, en apoyo de ello, una gran destrabeculización hepática con espacios porta engrosados por la fibrosis; esta enferma presentó una presión venosa de sólo 20 c. c. de agua, la cual consideramos como límite superior normal.

Los casos que motivan esta comunicación (figuras 9 y 11) muestran una arquitectura normal del hígado y los espacios porta dentro de una configuración normal.

La presión fué de 39 c. c. de agua en el caso

de la observación número 2. En la observación número 1 no se tomó la presión. La figura 10 muestra la reticulina del hígado de la observación número 1, de aspecto normal, sin colageinización.

La figura 11 muestra la arquitectura conservada en el hígado (observación núm. 2), y la figura 12 muestra la reticulina del hígado, correspondiente también a la observación número 2, apenas hiperplasiadas, sin colageinización, y mostrando la normal disposición entre los espacios porta y las venas controlobulillares. Sólo en la observación número 1 se observó alguna discreta infiltración grasosa.

El segundo elemento diagnóstico debe ser la

esplenectomía, la que indicará la derivación en el sistema cava o no.

Observación núm. 1. A. G., de cuarenta y cinco años, español.

Comienza su cuadro hace cuatro años en España, en que estando en aparente estado de salud tuvo una hematemesis con melenas, diagnosticada como proveniente de un úlcus gastroduodenal, aunque los exámenes radiográficos practicados posteriormente no mostraron lesión.

No obstante, hizo régimen de protección gástrica y alcalinos.

Pasa bien tres años, en que vuelve a tener un nuevo episodio semejante al anterior, siendo visto en la Clínica Quirúrgica A, donde se le comprueban varices esofágicas, y se le aconseja la intervención quirúrgica, que el paciente rechaza.

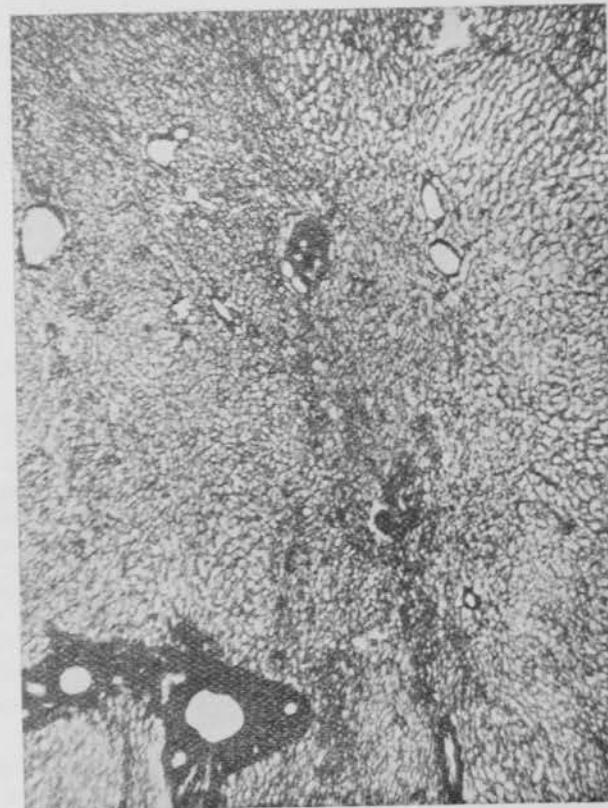


Fig. 11.

esplenoportografía; con ella verificamos si no hay obstrucción subhepática, dato fundamental para indicar la derivación de la sangre portal en la vena cava (figs. 13 y 14), correspondiendo, respectivamente, a los casos números 1 y 2. En el caso número 1 se visualizó la vena umbilical, cosa excepcional. Se ve en ambas que no hay ningún obstáculo venoso.

Este dato debe ser corroborado con la presión venosa, o mejor, como comenzaremos a hacer próximamente, con la velocidad circulatoria, la cual creemos muy superior a la simple toma de presiones.

En las figuras 15 y 16 se observan las varices esofágicas de las dos observaciones muy dilatadas.

La conducta terapéutica dependerá de la presión residual en el sistema portal, luego de la

Fig. 12.

Pasó un año bien, hasta que hace tres días despierta una mañana con sensación de malestar epigástrico y náuseas seguido de deposiciones de materias negras que son más abundantes que de costumbre; el resto del día lo pasa con plenitud epigástrica y náuseas; el día siguiente guarda cama, persistiendo el color oscuro de sus materias, pero sin nuevo cuadro hemorrágico.

Dos días después, al levantarse, se nota sudoroso, disneico, mareado, apareciendo súbitamente un dolor intenso epigástrico sin irradiación, que es seguido de una hematemesis de 150 c. c. a 200 c. c. de sangre oscura con coágulos.

El mismo día ingresa en el hospital y en la tarde vuelve a tener una nueva hematemesis de 250 c. c. de sangre roja, rutilante, precedida de dolor epigástrico, lo que nos obliga a pasar la sonda de compresión de varices esofágicas.

Este cuadro se inserta en un paciente con los siguientes antecedentes:

Fiebre de Malta, hace cinco años, que dura cuatro meses (un año después comienzan sus hematemesis). Niega venéreas. Muy discreto etilista (dos vasos de vino

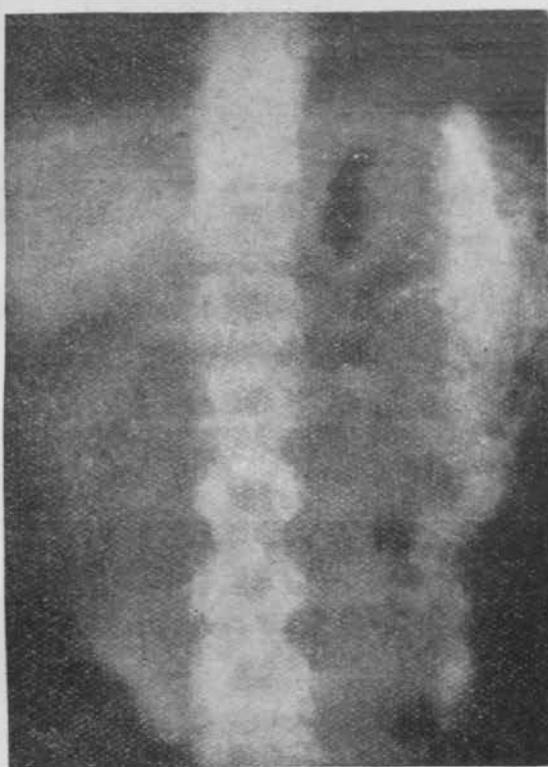


Fig. 13.

diarios). Nunca tuvo acidez ni ardor de estómago, no sufriendo tampoco traumatismos abdominales.

Enfermo de regular estado general, apirético. Piel y mucosas decoloradas; tinte amarillo rojizo de la piel. *Polipneico. Pulso, 100 por minuto. Inspección de abdomen:* Ligera distensión; resto, s./p. Hígado, a nivel del reborde costal, de consistencia normal. Bazo: Se palpa una esplenomegalia, a 4 cm. del reborde, de consistencia firme. Resto, s./p. Examen anal: Hemorroides prolapasadas, 1, 12 y 3. Examen de orina: S./p. No hay



Fig. 14.

pigmentos biliares de sangre. GR., 1.500.000. Hg., 40 por 100. V. glandular, 1. GB., 2.200 con 64 por 100 de neutrófilos. Anisocitosis y poikilocitosis. Plaquetas numerosas.

Se hace tratamiento y transfusiones, mejorando al mes la anemia: GH., 3.500.000. Hb., 60 por 100, pero los GB. están 1.700. Un mes más tarde los exámenes de sangre arrojan: GR., 4.250.000. GB., 2.900. N., 63 por 100. E., 1 por 100 y BM., 18 eq. Anisocitosis de media intensidad.

Tiempo de coagulación y sangría, retracción del coágulo y tiempo de protombina, normales. La punción esternal muestra una densidad aumentada con un cociente entroblástico de 0,39.

Las pruebas de funcionalidad hepática mostraron: Metabolismo pigmentario y glucídico, dentro de los límites normales. Proteínas, totales, 4,72. Albúmina, 2,82. Globulinas, 1,90. Takata: Ara, positivo; Hanger, ++.

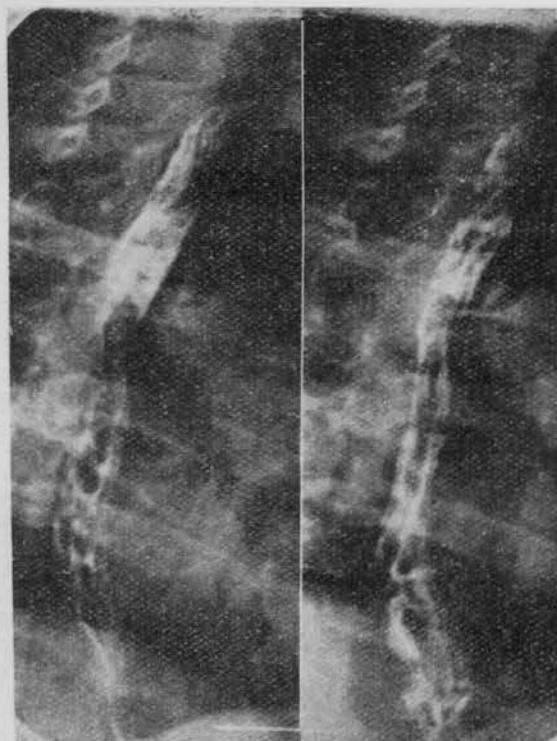


Fig. 15.

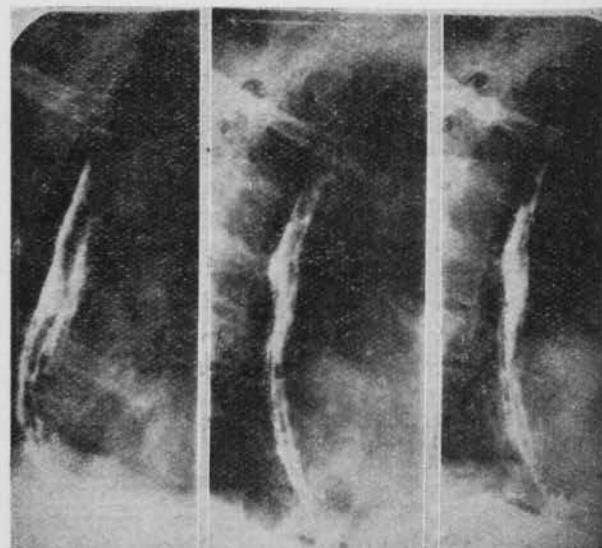


Fig. 16.

Colesterol, 0,95. Esteres, 0,55. Timol 111, U. M. L. Hematocrito, 38 por 100. Urea, 0,65 por 100. Las radiografías, ver figuras 13 y 15. La esplenoportografía no muestra obstáculo subhepático y el estudio de esófago muestra varices esofágicas dilatadas.

Protocolo operatorio: Profesor J. C. DEL CAMPO.—En el acto operatorio se encuentra un enorme bazo que conserva su forma, color gris azulado y con focos hemorrágicos subcapsulares, tenso, libre de adherencias. Hígado pequeño; especialmente el lóbulo derecho es duro; lóbulo izquierdo de tamaño normal. Vesícula y epíploras, s./p. Esplenectomía.

Observación núm. 2. Se trata de un paciente de setenta y tres años, que comienza su cuadro hace dos años, en aparente estado de salud, mientras andaba a caballo, con una hematemesis de sangre roja y abundante seguida de mareos que le obliga a bajar del caballo.

Este cuadro no fué precedido ni seguido de ningún dolor abdominal, aunque dos días después presentó melenas, prosiguiendo a los pocos días con sus tareas habituales.

Consultó con un médico, quien no le encontró al parecer lesión alguna. El 13 de agosto de 1954 presenta un segundo episodio similar al primero, internándose en el Hospital de Paysandú, repitiendo un tercer episodio a los ocho días de su ingreso. El 26 de diciembre de 1954 repite el cuarto episodio con las mismas características y el 1 de enero de 1955 el quinto episodio rojo, esta vez de menor intensidad. Todos los episodios fueron acompañados de melenas.

Estos cuadros se presentan en una persona que se creía hasta ese momento completamente sana, sin antecedentes de dispepsia alguna; por el contrario, gran comilón, trabajador, no es etilista, niega venéreas; el único antecedente a tener en cuenta es una brucelosis contraída hace seis años que no le provocó mayores molestias.

En el examen se comprueba un buen estado general, algo anémico, apirético. Inspección abdominal, s./p. Ligera distensión. Hígado, a través de dedo, de consistencia muy ligeramente aumentado en lóbulo izquierdo, de borde romo y de superficie regular. El borde superior se percute en quinto espacio. Gran esplenomegalia. Resto, s./p. Se solicitan exámenes funcionales y radiográficos. Orina, s./p. D., 1.018. Sin pigmentos biliares.

A) Por su anemia.—Hemograma: Anemia, 3.610.000. Hb., 67. V. globular, 9,93. GB., 5.100. Fórmula, normal. Urea, 0,53 por 100. Hematócrito, 34 por 100. Reacción de Weber, negativa. Plaquetas, 139.500. Tiempo de coagulación, 7 minutos 30 segundos. Tiempo de sangría, 2 minutos. Retracción del coágulo, buena.

B) Por su brucelosis.—Reacción de Hudlessen: Aglutina hasta la dilución de 1/100.

C) Por su hígado.—Metabolismo pigmentario, normal. Idem proteico, 7,15 gr. Alb., 3,15 gr. Glob., 4 gr. Idem graso colesterol, 1,82 gr. Hanger, ++.

Protocolo operatorio: Profesor SUIFFET.—En el acto operatorio se encuentra un hígado con lóbulo derecho chico; el izquierdo, más aumentado de tamaño, discretamente aumentado de consistencia, de superficie lisa. Bazo, aumentado de tamaño medianamente. No hay periesplenitis. Epíplon adherente al polo inferior, con aumento de vascularización en esa zona del epíplon y en toda su parte izquierda. El pedículo de coronaria estomática, con venas dilatadas. No hay dilatación venosa en el pedículo hepático ni en los pedículos derechos del estómago. Se toma la presión, que es de 39 centímetros de agua, sobre una vena yeyunal. Se deja para una segunda sesión la derivación esplenorenal. Se practica biopsia hepática.

RESUMEN.

1. Se describen dos casos de hipertensión portal de origen esplénico, uno con hiperesplenismo, otro sin él, sin alteraciones hepáticas en

un caso y con incipiente alteración estructural en el otro (discreta hiperplasia del retículo).

2. Se hace estudio anatomopatológico del hígado, en las dos observaciones; del bazo, en el único caso que se practicó la esplenectomía.

3. Se describen los métodos diagnósticos para despistar en los primeros estadios la afección, indicando la terapéutica a seguir.

4. Se comparan las alteraciones estructurales encontradas en el bazo con lo que hemos visto en el bazo de la cirrosis alcohólica.

BIBLIOGRAFIA

- ARCOS PÉREZ, MARIO.—El tórax, 2, 89, 1953.
DI CUGHI ELMO.—Cit. PEDRO PONS.
EWERBECK.—Cit. PEDRO PONS.
PONS, PEDRO.—Cirrosis hepáticas esplenomegálicas y trastornos de la circulación portal. Edit. José Janés, Barcelona, 1951.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Lecciones de Patología Médica (Enfermedades del hígado), v. VI. Edit. Científico-Médica. Madrid-Barcelona, 1948.
JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Hipertensión portal por obstáculo intrahepático. Comunicación al Congreso de la Asociación de las Sociedades Nacionales Europeas y Mediterráneas de Gastroenterología, 1954.
REICH, N. E.—Ann. Int. Med., 17, 270, 1942.

SUMMARY

1. Two cases of portal hypertension of splenic origin are reported. One of them had hypersplenism which was not present in the other. One of the cases had no hepatic changes and the other an incipient structural disturbance (mild hyperplasia of the reticulum).

2. The liver was pathologically examined in both cases; the spleen in the case in which splenectomy was performed.

3. The diagnostic methods for the recognition of the condition in the initial stages are described. The therapy to be employed is pointed out.

4. The structural changes found in the spleen are compared with those seen in the spleen in case of alcoholic cirrhosis.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Beschrieben werden zwei Fälle mit Portahochdruck, hervorgerufen durch eine Milztörung, einer mit Zunahme der Milzfunktion, der andere ohne denselben. Bei dem einen Patienten bestanden keine Leberveränderungen, wogegen bei dem anderen beginnende Strukturveränderungen (eine diskrete Hyperplasie des Retikulums) zu bemerken war.

2. Bei beiden Fällen wurden pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Leber vorgenommen; die Milz wurden auch untersucht in dem Fall, wo eine Splenektomie vorgenommen wurde.

3. Beschrieben werden die diagnostischen Methoden, um in den ersten Stadien die Affektion zu eliminieren, weshalb auch die Therapie angegeben wird, die eingeleitet werden muss.

4. Man vergleicht die Strukturveränderungen, die in der Milz vorgefunden wurden, wobei in der Milz alkoholische cyrrhotische Veränderungen nachgewiesen werden konnten.

RÉSUMÉ

1. Description de deux cas d'hypertension porta d'origine splénique, l'un avec et l'autre sans, hypersplénisme; sans altérations hépatiques dans un cas, et dans l'autre avec une légère altération de structure (discrète hyperplasie du réticule).

2. On fait une étude anatopathologique du foie dans les deux observations, de la rate dans l'unique cas où l'on pratique splénectomie.

3. Description des méthodes diagnostiques pour dérouter dans les premiers stades, l'affection; on indique la thérapeutique à suivre.

4. Comparaison des altérations structurales trouvées dans la rate avec ce que nous avons vu dans la rate de la cirrhose alcoolique.

comprende a enfermos en tratamiento ambulatorio de la consulta del Dispensario Antituberculoso Central de León y de la Consulta del S. O. de E. ("Obra Dieciocho de Julio").

El número de enfermos hospitalizados es de 88, de los cuales son 43 varones y 45 hembras, y por edades se clasifican como sigue:

De 3 a 8 años = 3 (3,4 %); de 14 a 30 años = 43 (48 %); de 31 a 45 años = 23 (26,1 %), y de 46 a 63 años = 17 (19 %).

Los enfermos en tratamiento ambulatorio fueron 43; de ellos, 15 varones y 28 hembras, y por edades se clasifican así:

De 7 meses a 10 años = 5 (11,6 %); de 16 a 30 años = 20 (46,5 %); de 31 a 45 años = 8 (18,3 por %), y de 46 a 70 años = 10 (23,2 %).

El total de enfermos cuyas historias clínicas hemos revisado asciende a 131.

La estreptomicina ha sido empleada a la dosis de 1 gr. diario, en dos inyecciones, y durante unos 15 a 20 días seguidos como término medio, y después, a 2 gr. semanales hasta un total de 50 a 70 gr.

El PAS se utilizó a la dosis media de 10 gramos diarios durante un par de meses, según la tolerancia, y después, a la misma dosis, durante cuatro a cinco días en semana y siempre por vía oral.

El TB1, a la dosis de 100 mg. diarios, y la isoniazida, a la dosis de 5 mg. por kilo de peso.

Estos medicamentos fueron empleados siempre asociados, salvo los dos primeros meses de la isoniazida, hasta que fué conocida la resistencia del B. K. al medicamento.

Se hicieron varias asociaciones medicamentosas, no con fines de investigación, sino por las necesidades económicas del Servicio hospitalario, que, careciendo de suficiente asignación para medicamentos, había necesidad de utilizar en mayor profusión los más económicos. Por ello, el 51 % de los enfermos hospitalizados se trajeron únicamente con isoniazida y TB1.

En cambio, en los enfermos en tratamiento ambulatorio, sobre todo a partir de enero de este año, en que el S. O. de E. autorizó el empleo de los antibióticos, se han podido utilizar éstos con las limitaciones conocidas.

Las formas clínicas examinadas comprenden casi toda la gama de las diversas manifestaciones de la tuberculosis pulmonar. Adenopatías hiliares y paratraqueales, así como infiltraciones primarias y secundarias en los niños, y en los adultos, formas acinoso-nodulares, ulcerofibrosas y ulcerocaseosas, infiltrativas y formas miliares.

Además del tratamiento medicamentoso, algunos enfermos fueron tratados con remedios colapsoterápicos (neumotórax artificial y sección de adherencias, neumotórax extrapleural y toracoplastias).

Se trata, pues, de presentar los resultados obtenidos en el tratamiento de la tuberculosis

EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR EN SUS DIVERSAS FORMAS CLÍNICAS POR LA ESTREPTOMICINA, EL ACIDO PARA-AMINO-SALICILICO (PAS), LA THIOSEMICARBAZONA (TB1) y LA ISONIAZIDA (*)

J. J. CARBAJO.

Director del Dispensario Antituberculoso Central de León.

Son ya tan numerosas las publicaciones sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar mediante los antibióticos y tuberculostáticos, sobre todo a partir de hace poco más de dos años, cuando en Estados Unidos se dieron a conocer los primeros resultados logrados con la hidracida del ácido isonicotínico, que sería imposible tratar de hacer una somera revisión bibliográfica de tan vasto tema.

Por ello, vamos a limitarnos en esta breve comunicación al estudio de la casuística que hemos recogido de parte de nuestros enfermos en los dos años últimos, sobre todo a partir del mes de junio de 1952, cuando en España se empezó a utilizar ya de manera general la isoniazida en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

Para ello, hemos revisado las historias de enfermos que hacen su tratamiento en régimen de internado en un Servicio hospitalario de la Beneficencia Provincial de León, y otra parte

(*) Comunicación presentada a la XIII Conferencia Internacional contra la Tuberculosis.