

ffung des bulbären Teiles der Anastomose, die sekundär auf diese einwirken.

3. Mit dieser Methode ist nicht nur ein Recidivieren des Ulcus weniger häufig, (1,3 %) als bei irgendeiner Varianten des Billroth 2, sondern die roentgenologische Darstellung ist auch viel einfacher und deutlicher, sodass sein Vorhandensein fast stets behauptet oder abgelehnt werden kann.

R É S U M É

L'auteur, grand partisan de la technique de Haberer du Billroth 1 — qu'il a mise en pratique chez 721 cas de resection gastrique, — étudie la radiologie normale et pathologique de l'estomac ainsi opéré et arrive aux conclusions suivantes:

1. Cette technique est le procédé idéal de resection; et non seulement du point de vue anatomique mais aussi fonctionnel.

2. Pour expliquer l'évacuation rythmique caractéristique du moignon gastrique, l'auteur n'est pas d'accord avec les théories admises jusqu'ici car il croit qu'il est dû, non à l'action d'un nouveau sphincter pylorique — qui n'existe pas dans les microphotographies obtenues, — mais à la contraction et relâchement du secteur bulbaire de l'anastomosis, qui agissent sur elle d'une manière secondaire.

3. Non seulement la récédive de l'ulcus est moins fréquente (1,3 pour cent), par ce procédé qu'avec n'importe quelle autre variante du Billroth 2; en outre elle est beaucoup plus facile à mettre en évidence par les rayons X, jusqu'au point d'être presque toujours possible d'assurer ou de nier son existence.

ESTUDIOS INMUNOBIOLOGICOS EN TUBERCULOSIS

III Comunicación

La presencia en el plasma de factores que modifican la acción de la tuberculina

M. VALDÉS, J. ALIX y C. R. GAVILANES

Lucha Antituberculosa de España. — Sanatorio de Alcohete.
Director: J. ALIX. — Clínica Médica Universitaria. Profesor:
DR. JIMÉNEZ DÍAZ

En dos trabajos anteriores, uno de ellos ya publicado y el otro en prensa actualmente, nos hemos interesado en algunos puntos iniciales para el conocimiento ulterior de la *inmunobiología* de la tuberculosis aunque es preciso considerar que no existe ninguna diferencia de fondo entre esta enfermedad y las enfermedades infecciosas en general.

En la revisión de algunos de los más importantes trabajos que han caído en nuestras manos y que discutiremos más adelante se advierte que deben ser em-

prendidos (y ya está ocurriendo en casi todas partes) derroteros un poco distintos de los hasta la fecha relativamente recientes seguidos para el conocimiento de estos problemas. El empleo de las reacciones de desviación de complemento o de floculación para el estudio del poder defensivo frente a las enfermedades infecciosas en general ha producido magníficos frutos en el estudio de la inmunidad, pero en conjunto no han sido tan convincentes cuando se ha planteado el estudio de los fenómenos inmunobiológicos en las enfermedades en que por las características especiales del germen causal o por motivos ignorados aún, no se llegan a determinar estados de resistencia elevada como acontece con la llamada inmunidad.

Para situarnos en un punto de partida firme, que podrá o no ser verdadero, pero que es preciso como hipótesis de trabajo, consideramos englobados de una manera general en el concepto de *alergia* según los conceptos clásicos los mecanismos defensivos más rápidos y vivos que acontecen en un sujeto que ya ha estado en relación con el agente correspondiente. De la eficacia de esta defensa depende el resultado de la llamada *reacción alérgica*. Por el momento sería inútil detenernos más en este concepto, que, por otra parte, ya ha sido tan revisado y discutido que no nos autoriza a perdernos en su intrincada e ineficaz terminología. Por el momento pretendemos dar nuestro primer paso en aclarar hasta donde podamos si los fenómenos de *anafilaxia*, *hipersensibilidad* e *inmunidad*, no son sino variantes del mismo fenómeno general de la *alergia*.

No es nuevo el concepto básico que utilizamos, pero sí creemos que tiene alguna novedad la orientación que pretendemos seguir.

MÉTODO DE TRABAJO

En nuestras primera y segunda comunicaciones estudiábamos la posibilidad de fijar la capacidad reactiva de la piel del sujeto infectado de tuberculosis para utilizarla como patrón comparativo de la actividad de la tuberculina que nosotros pensábamos someter a determinadas influencias. De esta y de ulteriores observaciones concluimos que en determinaciones simultáneas de la *reacción tuberculínica* en la piel del antebrazo, son perfectamente comparables.

Para nuestro estudio actual comenzamos por fijar el umbral de *reacción tuberculínica* de varios sujetos afectados de formas cualesquiera de tuberculosis y averiguamos si existe relación entre la sensibilidad tuberculínica y la capacidad de modificar la actividad de una tuberculina patrón bien conocida.

El orden es el siguiente:

Muestras de plasma citratado, o de suero, o de orina de sujetos con umbral de *reacción* conocido, son incubadas durante tiempos variables en la estufa a 37° con distintas diluciones de tuberculina. Hemos podido averiguar que el tiempo óptimo de digestión se encuentra situado por debajo de una hora.

A continuación, y partiendo de la cantidad de tuberculina añadida al plasma, suero u orina, obtene-

mos diluciones apropiadas para conseguir dosis teóricas de la tuberculina añadida iguales a las obtenidas por dilución directa de la tuberculina pura en suero fenicado.

Con estas dosis practicamos las reacciones intradérmicas por el mismo método umbralométrico, comparando siempre con diluciones de tuberculina pura del mismo grado.

En esta forma hemos estudiado los productos procedentes de 15 sujetos tuberculosos, cuyos umbrales de reacción se expresan en la tabla I.

Tabla I

Enfermo	Umbral de reacción
R. F.	10-14
R. Balén	10-14
J. Díaz	10-12
Luis Ayuso	10-12
F. Merlo	10-11
Angeles Dombir	10-11
Francisco Martínez	10-10
J. Retuerta	10-8
C. Portolés	10-6
C. Tobajas	10-5
L. Baeza	10-4
P. Pérez	10-4
Timoteo Martínez	10-4
Marcelino Bello	Anergia agot.
F. de la Hoz	Anergia agot.

Las reacciones han sido practicadas en la forma indicada más arriba sobre enfermos de umbral conocido y comparando el umbral de reacción y el tamaño de la misma con tuberculina pura a la dilución correspondiente.

En general ha sido escasa la modificación del umbral en cuanto a su sentido estricto se refiere, pero se han encontrado generalmente diferencias en el tamaño de la reacción de diverso grado y sentido.

RESULTADOS

Clasificamos a nuestro material en tres grupos, según que los humores de los enfermos determinen: 1.º, una disminución de la actividad de la tuberculina; 2.º, un aumento; 3.º, ninguna modificación.

1.º Siete sujetos determinan una disminución de la actividad de la tuberculina, según vemos a continuación en la tabla II.

Tabla II

Enfermo	Umbral tuberculínico
1.º L. Ayuso	10-12
2.º J. Díaz	10-12
3.º J. Retuerta	10-8
4.º C. Portolés	10-6
5.º L. Baeza	10-4
6.º T. Martínez	10-4
7.º P. Pérez	10-4

El grado de atenuación determinado de menos a más es el siguiente:

Tabla III

Enfermo	Cociente cont./prob.
J. Díaz	1'5
T. Martínez	1'54
C. Portolés	2'5
J. Retuerta	7'6
P. Pérez	17'5

El escaso número de pruebas de los enfermos L. Ayuso y L. Baeza no permiten su valoración, por lo que de los siete solamente incluimos los cinco restantes.

Para la calificación de la capacidad de disminuir la actividad de la tuberculina obtenemos el promedio de varias determinaciones y de ellas extraemos el cociente medio comparando el tamaño de la reacción control con la de la mezcla tuberculina + plasma, etcétera.

Si comparamos los resultados de la tabla II con los de la III obtenemos que la que menos capacidad de inactivación posee tiene un umbral de 10-12, mientras que el que más potencia muestra lo tiene de 10-4. Los intermedios no ofrecen una agrupación característica.

2.º Tres enfermos determinan un aumento de la actividad cutánea de la tuberculina, según se advierte en la tabla IV.

Tabla IV

Enfermo	Umbral
R. Balén	10-14
R. Fresneda	10-14
A. Dombir	10-11

El grado de aumento, de más a menos, se aprecia en la tabla V.

Tabla V

Enfermo	Cociente cont./prob.
R. Fresneda	0'6
R. Balén	0'4
A. Dombir	0'4

Aquí no parece advertirse que la proporción de aumento sea mayor ostensiblemente en relación con el umbral tuberculínico inicial.

3.º Por último, el tercer grupo está formado por los que no modifican la actividad de la tuberculina.

Cinco enfermos comprende este grupo, cuyos umbrales se representan en la tabla VI.

Tabla VI

Enfermo	Umbral
F. Merlo	10-11
M. Martínez	10-10
C. Tobajas	10-5
M. Bello	Anérgico
F. de la Hoz	Anérgico

Recapitulando, obtenemos los siguientes datos.

1.º En el grupo de los que inactivan la tuberculina, el umbral medio está representado por la cifra de 10-7 aproximadamente, aun cuando estadísticamente el error es de consideración con desviación máxima de 10-5.

2.º En el grupo de los que activan la acción cutánea de la tuberculina el umbral medio es de 10-13, con una desviación máxima de 10-2, lo que tiene un valor más significativo.

3.º En el grupo de los que no modifican la acción de la tuberculina el umbral medio es para tres de ellos de 10-9 aproximadamente, con una desviación máxima de 10-4, lo que supone un error bastante grande.

Estos errores son debidos al escaso número de sujetos con toda probabilidad, pero los resultados nos indican por el momento una coincidencia con lo presupuesto, por lo que valoramos los hallazgos en el sentido positivo.

Un hecho de interés lo constituye el que los dos sujetos anérgicos no determinan modificación de la actividad tuberculínica.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Bei der Gruppe Patienten, die Tuberkulin inaktivieren liegt die mittlere Schwelle ungefähr bei der Zahl 10-7, wenn auch der statistische Fehler mit einer maximalen Abweichung von 10-5 ziemlich beträchtlich ist.

2. Bei der Gruppe, die die Hauttätigkeit des Tuberkulins aktivieren, beträgt die mittlere Schwelle 10-13 mit einer maximalen Abweichung von 10-2, was schon bedeutungsvoller ist.

3. Bei der Gruppe, die die Tuberkulintätigkeit nicht modifizieren, fanden wir bei drei Fällen eine mittlere Schwelle von ungefähr 10-9, mit einer maximalen Abweichung von 10-4, d. h., einem ziemlich grossen Fehler.

Die Fehler sind ganz wahrscheinlich in der verhältnismässig kleinen Anzahl der untersuchten Fälle begründet. Die Resultate sprechen jedoch für eine Übereinstimmung mit unserer Vermutung, weshalb wir sie im positiven Sinne deuten.

Interessant ist, dass die zwei anergischen Individuen keine Modifizierung der Tuberkulintätigkeit hervorrufen.

RÉSUMÉ

1. Dans le groupe des malades qui inactivent la tuberculine, le seuil moyen est représenté par le chiffre 10-7 approximativement, bien que statistiquement l'erreur est considerable avec une déviation maximum de 10-5.

2. Dans le groupe de ceux qui activent l'action cutanée de la tuberculine, le seuil moyen est de 10-13 avec une déviation maximum de 10-2, ce qui représente une valeur plus significative.

3. Dans le groupe de ceux qui ne modifient l'action de la tuberculine, le seuil moyen est, pour trois d'entre eux, de 10-9 approximativement avec une

déviation maximum de 10-4, ce qui suppose une erreur assez considerable.

Les erreurs sont dues au rare nombre de sujets avec toute probabilité, mais les résultats nous indiquent pour le moment une coincidence avec ce qui a été presupposé; c'est pourquoi nous évaluons les découvertes faites dans un sens positif.

Un fait d'intérêt est que les deux sujets anérgiques ne déterminent aucune modification de l'activité tuberculínique.

EL ASPECTO QUIRÚRGICO DE LOS ANEURISMAS MICÓTICOS DE LAS ARTERIAS PERIFÉRICAS

Trabajos de la Sección de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico de Barcelona: DR. F. MARTORELL

F. MARTORELL y J. VALLS SERRA

Se designan con el nombre de micóticos los aneurismas producidos por una infección necrosante que destruye parte o la totalidad de las capas de una arteria. Se presentan, en la inmensa mayoría de los casos, como complicación de una endocarditis séptica, preferentemente la endocarditis lenta. Su aparición plantea con frecuencia una solución quirúrgica y es desde este punto de vista que vamos a estudiarlos en el presente trabajo.

La formación de un aneurisma como consecuencia de una embolia arterial fué comunicada por primera vez por TUNFNELL¹, en 1853 quien atribuyó las alteraciones de la pared arterial al aumento de la presión sanguínea por encima del émbolo. PONTFICK, en 1873, demostró que el aneurisma se desarrollaba exactamente a nivel del propio émbolo y atribuyó su formación a la presión persistente del mismo sobre la pared arterial produciendo su necrosis por decúbito. Es en 1877 que GOODHART emite, por primera vez, la hipótesis de su origen infeccioso, hipótesis que se corrobora más tarde por los trabajos de OSLER, quien pone de manifiesto que la endocarditis y los aneurismas son debidos a la misma infección, ideando el término aneurisma micótico, sinónimo de bacteriano, para remarcar la importancia de aquélla en su génesis. EPPINGER designó con el nombre de embolia micótica, la embolia microbiana causante de estos aneurismas, añadiendo que dichos émbolos se detenían en los vasos y que la infección necrosante transcurría de fuera hacia adentro, UNGER, en 1911, sostuvo, por el contrario, que el émbolo séptico se detenía en la propia luz de la arteria y que la necrosis evolucionaba de dentro hacia fuera. En uno y otro caso el aneurisma sería de origen embólico. El émbolo transportaría los gérmenes desde el corazón hasta las arterias y los gérmenes transportados destruirían las paredes arteriales.