

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 TUNFNELL<sup>1</sup>, 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.

Recientemente MERCKLEN y WOLF<sup>2</sup>, se han opuesto a esta hipótesis, los aneurismas micóticos no serían secundarios a una endocarditis maligna, serían consecuencia de verdaderas arteritis agudas que evolucionarían de forma contemporánea con la endocarditis. Últimamente, LIAN, MOULONGUET y BROCARD<sup>3</sup>, del estudio de un caso de rotura arterial, deducen que ésta puede tener lugar por necrosis isquémica aséptica de la túnica media, isquemia debida a la obliteración por trombosis de los vasos, posiblemente por endotelitis.

Cualesquiera que sea el mecanismo por el cual se detienen los gérmenes en las arterias y cualesquiera que sea el punto de la pared arterial donde colonizan primitivamente, lo cierto es que se produce a su nivel una necrosis que conduce a su distensión y a la producción de un aneurisma circunscrito si se limita a la túnica media, a su rotura y a la producción de un aneurisma difuso, si ocasiona la destrucción de todas sus túnicas. En raras ocasiones la

rotura puede tener lugar en la luz de la vena satélite y originar un aneurisma arteriovenoso.

#### ANEURISMA MICÓTICO CIRCUNSCRITO

OBSERVACIÓN 1. — *Endocarditis lenta. Aneurisma micótico circunscrito de la humeral derecha. Abstención operatoria.*

El 18 de agosto de 1941, el doctor Giralt Sanmartí me remite un enfermo afecto de aneurisma de la bifurcación de la humeral derecha y de insuficiencia mitral. El enfermo, joven de 30 años, casado, viene por su pie, pero presenta a primera vista un aspecto de toxoinfectado grave. Habla con dificultad, tiene una disnea intensa, un color terroso, su pulso es frecuente y su temperatura asciende a 38°. Manifiesta que hace un año tuvo unas anginas que curaron fácilmente. Algún tiempo después observó que lentamente adelgazaba, perdía sus fuerzas y se fatigaba con facilidad; la

disnea, el color terroso y la fiebre no tardaron en presentarse. De vez en cuando le aparecían bruscamente en las piernas unos nódulos rojizos dolorosos que desaparecían a los pocos días también con bastante rapidez. Hace cuatro meses notó a nivel del pliegue de flexión del codo derecho la aparición de un abultamiento doloroso y pulsátil que creció bastante de prisa y ha seguido estacionario después.

La exploración cardiológica practicada por el doctor Pijcan da el siguiente resultado:  
Aumento de la matidez cardíaca, especialmente en su borde derecho, que sobrepasa ampliamente el esternón. Punta latiendo

en sexto espacio intercostal, por fuera de la línea mamilar. Thrill en la punta. Arrastre diastólico, con refuerzo presistólico, en punta, seguido de soplo sistólico intenso. Segundo tono pulmonar reforzado.

No se palpa hígado. No hay edemas. Estertores húmedos, de pequeñas burbujas, en ambas bases pulmonares. Se palpa claramente el bazo.

Ortodiagrama. — Aumento muy considerable de la sombra cardíaca afectando por igual a ambas mitades del corazón. El diámetro longitudinal mide 17,9 cm. y el transversal máximo 18,8 cm. Espacio retrocardíaco totalmente ocupado. Contracciones cardíacas muy poco energías.



Fig. 2. — Pieza necrópsica del enfermo de la observación n.º 1. Obsérvese cómo el aneurisma está constituido por la propia pared arterial

Electrocardiograma. — Ritmo regular a 90 por minuto. Ausencia de predominio. Espacio P-R igual a 0,17", P1 y P2 bifidas. QRS de amplitud normal, mostrando melladuras en D III.

Diagnóstico. — Doble lesión mitral reumática, bastante bien compensada, a pesar de la notable dilatación e hipertrofia cardíaca. Endocarditis lenta.

Nos hallamos ante un enfermo afecto de endocarditis lenta con aneurisma micótico de la bifurcación humeral derecha. Este aneurisma tiene el tamaño de una nuez, es parcialmente reducible, de forma regularmente redondeada, animado de latidos isócronos con el sístole, con soplo intermitente sistólico y expansión sistólica. Ha dejado de crecer, es indoloro y no compromete la circulación del miembro correspondiente. El pulso radial y cubital del mismo lado se aprecian perfectamente. La mano no muestra el más mínimo signo de irrigación insuficiente. La arteriografía (fig. núm. 1), practicada con Thorostat mediante punción de la humeral, muestra un aneurisma circunscrito situado exactamente en la bifurcación.

En el orden terapéutico el aneurisma micótico circunscrito de la humeral no determina trastornos suficientemente acusados para proceder a su tratamiento quirúrgico. Por otra parte su lesión cardíaca evolutiva deja muy en segundo término la alteración vascular periférica. En estas circunstancias nos abstenemos de toda terapéutica quirúrgica. El enfermo fallece poco tiempo después (29-IX-1941). En la necropsia se confirma la lesión cardíaca. El bazo pesa 1.100 grs. y presenta placas blancas y rosadas de infarto. El aneurisma es circunscrito, sacular, constituido por las propias paredes arteriales, situado exactamente a nivel de la bifurcación. Los vasos son permeables (figura núm. 2).

# ANEURISMA MICÓTICO DIFUSO

OBSERVACIÓN NÚM. 2. — *Endocarditis lenta. Aneurisma micótico por perforación de la femoral profunda. Resección arterial y vaciamiento del hematoma. Curación del aneurisma.*

El 15 de agosto de 1942 me remiten con urgencia a un enfermo joven de 32 años, soltero, que padece terribles dolores en la región inguinal izquierda, en cuya región sin ningún trauma ha aparecido una tumoración pulsátil que crece rápidamente. Cuenta el enfermo que padeció fiebre reumática a los 12 años y que hace tres meses guardó cama veinte días por una afección febril calificada de congestión pulmonar. La fiebre reapareció hace dos semanas, pero esta vez acompañada de un intenso dolor en la cara interna de la raíz del muslo. Este dolor, de aparición brusca, aumentó rápidamente exacerbándose con la tos y con los vómitos. En pocos días se desarrolló un tumor pulsátil que llegó a borrar el pliegue inguinal.

*Exploración.* — Antecedentes clínicos y reacciones serológicas de la lúes, negativos.

Hemocultivo, negativo.

*Exploración cardiológica (Dr. PLJOÁN).* — Aumento de la matidez cardíaca especialmente a nivel de su borde izquierdo. Punta en el quinto espacio intercostal, en la línea mamilar. Choque de la punta enérgico. Thrill sistólico ligero e inconstante en el segundo espacio intercostal derecho, inmediatamente al lado del borde esternal. Auscultación en punta normal, en

pedia y la tibial posterior laten perfectamente. El índice oscilométrico igual en los dos miembros inferiores. Se diagnostica aneurisma micótico de la femoral en su origen.

En los días sucesivos, el tumor aumenta de volumen progresivamente, los dolores se hacen insoportables y el latido periférico disminuye de amplitud. El 25-VIII-1942, a los dos días de su ingreso, le ligamos la iliaca externa izquierda. La tumoración deja de latir, el dolor desaparece, el enfermo puede por fin dormir de noche. Después de la ligadura, desaparece el pulso periférico, el pie se mantiene caliente, se marca una red venosa superficial dilatada. Como único trastorno isquémico queda una parálisis del cuádriceps.

Transcurrido un mes la tumoración reanuda su crecimiento. La turgencia de las venas superficiales aumenta. El 29-IX-1942 se interviene por segunda vez. A nivel del triángulo de Scarpa se halla una gran tumoración pulsátil situada por detrás del vasto interno y de los adductores pequeño y mediano. Estos músculos aparecen infiltrados de sangre. Los vasos femorales superficiales se hallan comprimidos y desplazados hacia adelante. Momentáneamente da la impresión de un hematoma pulsátil por perforación de la pared posterior de la femoral superficial. Arteriografía con Thorotrast (fig. núm. 3). Se llena la femoral superficial, no se llena la cavidad del aneurisma, buena circulación complementaria. Se intenta separar la arteria del aneurisma, en este momento se rompe su pared, y se vacían gran cantidad de coágulos. Se resecan decididamente la arteria y la vena femoral en una extensión de 8 cm. Abierto el aneurisma se apreció que la hemorragia provenía de una rotura de la femoral profunda muy próxima a su origen. Sutura sin drenaje.

El curso postoperatorio transcurrió normalmente. El pie sigue caliente y la herida cicatriza perfectamente. Resuelto el problema quirúrgico se traslada el enfermo a la clínica del profesor PEDRO PONS para el tratamiento de su endocarditis.

Posteriormente éste me comunica que falleció el 8-I-1943, a los tres meses y días de la operación, a consecuencia de una embolia cerebral. El día anterior a su muerte, presentó un panadizo de Osler.

OBSERVACIÓN NÚM. 3. — *Endocarditis lenta. Aneurisma micótico por perforación de la femoral profunda. Ligadura simple de la femoral profunda. Curación del aneurisma.*

El 18 de diciembre de 1942 recibo la llamada telefónica de un colega que solicita una consulta urgente en el domicilio de un enfermo afecto de hernia crural estrangulada izquierda. Hallo a un enfermo de 40 años de edad, con buen aspecto general, el cual manifiesta que yo mismo le había visitado tres años antes diagnosticándole una hernia crural, que ésta no le había dado molestia alguna hasta el día anterior, 17 de diciembre, en que bruscamente sintió un intenso dolor en la ingle izquierda, dolor que ha ido aumentando progresivamente haciéndose insoportable. Hasta aquí, el interrogatorio parecía confirmar la suposición de nuestro colega y el diagnóstico banal de estrangulación de una hernia.

Al retirar las cubiertas de la cama para proceder a la exploración regional nos sorprendió, desde el primer momento, el intenso dolor que aquejaba al enfermo al intentar extender la extremidad. A primera vista no se apreciaba ninguna tumoración inguinal o crural, por otra parte el enfermo seguía quejándose con tal intensidad de su miembro que, como exploración rutinaria en nuestra especialidad vascular, procedimos a la comprobación del latido periférico en pedía y tibial posterior. Latían perfectamente, mejor dicho, latían excesivamente. No tardamos en apreciar que se trataba de un pulso saltón, pulso que se percibía no solamente en los puntos clásicos de recorrido superficial, sino que también en la parte media de la pantorrilla y del muslo. La ausencia de lesión herniaria y la presencia de una anomalía circulatoria nos llevaron al examen de su corazón. Existía evidentemente una cardiopatía, y como consecuencia el cuadro agudo presentado por el enfermo podía muy bien no ser una hernia estrangulada, sino una embolia arterial en el miembro correspondiente. Sin embargo, en ningún punto de la extremidad se apreciaban signos de oclusión arterial. La femoral latía perfectamente y era indolora a la presión.

Evidentemente no se trataba de una hernia ni tampoco de una oclusión arterial aguda. Insistimos en la exploración de la región donde el enfermo presentaba el dolor espontáneo y por fin, separando el escroto y en la cara interna del muslo, apareció una ligera tumefacción difusa y edematosa cuya presión despertaba un dolor intensísimo a tal extremo que el enfermo no permitía el examen. Esta tumefacción se asemejaba mucho



Fig. 3. — Arteriografía practicada durante el acto operatorio. Aparece visiblemente la femoral superficial. No se llena la cavidad del aneurisma. Buena circulación complementaria. (Observación núm. 2.)

foco aórtico soplo sistólico rudo, seguido de soplo diastólico aspirativo, irradiándose hacia abajo, siguiendo el borde derecho del esternón. T. A. 120/60.

Abdomen, flácido y depresible. No se palpa hígado. Bazo francamente palpable.

*Diagnóstico.* — Estenosis e insuficiencia aórticas. Endocarditis lenta.

En la raíz del muslo izquierdo se encuentra una tumoración del tamaño de una naranja que borra el pliegue inguinal. Esta tumoración es irregularmente redondeada, es parcialmente reductible, presenta Thrill, latidos isócronos con el sistole, y soplo intermitente sistólico. Es enormemente dolorosa, espontáneamente y a la presión. El pulso periférico es normal, la

a las zonas cutáneas que revisten una supuración profunda. Aprovechando un momento de tolerancia del enfermo pudimos obtener un nuevo síntoma de gran valor. La tumefacción era pulsátil. Inmediatamente procedimos a su auscultación y comprobamos un soplo intermitente sistólico. Estos dos síntomas nos orientaron rápidamente hacia el diagnóstico correcto.

Interrogamos al enfermo con mayor precisión y entonces apareció todo el proceso con la mayor claridad. Declaró que a los 9 años tuvo fiebre reumática, que en 1939 el Dr. CODINA ALTÉS le apreció una lesión valvular, que hace algunos meses tenía fiebre por las tardes y dolor en las articulaciones.



Fig. 4 a. — Arteriografía practicada durante el acto operatorio. Hematoma pulsátil por perforación de la femoral profunda. (Observación núm. 3.)

El dolor en la región crural se presentó 8 días antes, pero fue menos intenso y se alivió notablemente con el reposo. Por palpación el bazo estaba aumentado de volumen. Procedimos a la compresión de la iliaca externa e inmediatamente desapareció el dolor, el latido y el soplo. Sin duda ninguna aseguramos a nuestro compañero médico que se trataba de un aneurisma difuso por rotura de la femoral profunda en un individuo afecto de endocarditis lenta.

Trasladado a la Sección de Cirugía Vascular del Instituto Policlínico y reconocido por el Dr. CODINA ALTÉS se nos entregó el siguiente dictamen cardiológico:

Punta en quinto espacio por fuera línea medioclavicular, impulsiva; choque en cúpula. La percusión da la silueta de un corazón aórtico. Primer tono en punta apagado; el segundo tono es seguido de un soplo diastólico de carácter suave. El primer tono en foco aórtico está substituido por un soplo sistólico, el segundo por un soplo diastólico de carácter aspirativo que se hace más intenso en tercio inferior del esternón. En el foco pulmonar se percibe el soplo diastólico aórtico.

Ritmo regular, a 90 por minuto, pulso celer. Tensiones 170/85. En bases pulmonares plano posterior respiración un tanto ruda. Hígado apenas palpable; esplenomegalia, rebasa 2 traveses de dedo el reborde costal. Dedos en palillo de tambor. Hipertrofia amigdalal. Albuminuria discreta (hematuria microscópica). La radioscopia muestra corazón de configuración aórtica, con ventrículo izquierdo aumentado de volumen que

llega a casi dos traveses de dedo del borde costal, pedículo vascular pulsátil, arco aórtico prominente.

Hemocultivo, negativo; hematíes, 3.950.000 mmc.; hemoglobina, 98 por 100; V. globular, 1.34; leucocitos, 5.400.

**Intervención.** — Al día siguiente, 19-XII-1942, operamos al enfermo bajo anestesia raquídea. Se descubre la femoral superficial. El vasto interno y los adductores tienen coloración equimótica. Por inspección no presenta latido, por palpación de estos músculos se aprecia fácilmente la pulsatilidad de la masa subyacente. Se comprime la femoral por debajo del origen de la femoral profunda, no desaparece el latido. Se comprime la femoral por encima del origen de la femoral profunda, desaparece el latido. Arteriografía con Thorotrast (figura núm. 4), se confirma el diagnóstico clínico. En estas circunstancias se liga simplemente la femoral profunda sin vaciar el hematoma. Sutura sin drenaje. El mismo día de la operación se encuentra perfectamente. Mueve su pierna sin dolor a pesar de la herida operatoria. A los tres días aparece un extenso equimosis en la cara interna del muslo, que luego desaparece poco a poco.

Visto el 12-III-1943, está perfectamente de su extremidad operada.

**COMENTARIO.** — Hemos presentado tres casos de aneurisma micótico de las extremidades; uno circunscrito por distensión de la humeral y dos difusos por perforación de la femoral profunda. En el primer caso la actitud correcta es la abstención operatoria; la detención del crecimiento del aneurisma, la ausencia de trastornos circulatorios en el miembro, la falta de dolor, permiten el aplazamiento del acto quirúrgico. Entretanto la lesión cardíaca pasa al

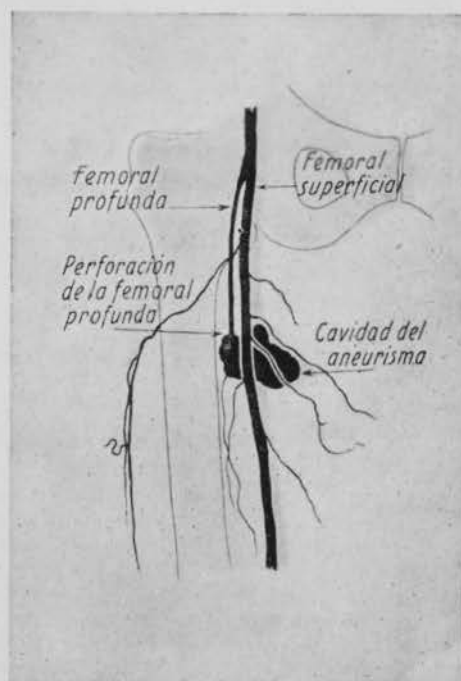


Fig. 4 b. — Dibujo esquemático correspondiente a la fig. 4 a

primer plano terapéutico y el fracaso casi constante en la endocarditis lenta de la terapéutica mejor conducida suele impedir el que tal acto llegue a realizarse por fallecer el enfermo en corto plazo. Mas este desenlace fatal de las endocarditis lentas no constituye argumento suficiente para que la abstención operatoria sea la regla en todos los casos complicados de aneurisma. En los dos últimos, la indicación operatoria no sólo está justificada sino que es urgente. Tal justificación deriva de la intensidad de los dolores, del crecimiento progresivo del aneu-

risma y de la perturbación de la irrigación sanguínea que origina sobre el miembro correspondiente. Este es el caso en la observación núm. 2. Cuando el diagnóstico de naturaleza y localización se establece con exactitud, la operación quirúrgica, con el mínimo riesgo, conduce a tan rápida curación que dejar de ejecutarla por la severidad del pronóstico vital en estos enfermos, sería imperdonable. El caso número 3 vió desaparecer todas sus molestias con la ligadura simple de la femoral profunda; evidentemente persiste su problema médico, pero ha podido reanudar su vida habitual y se encuentra en igual estado que antes de su accidente vascular. La cirugía le ha prestado con toda seguridad un gran servicio.

## RESUMEN

Los aneurismas micóticos de las arterias periféricas pueden ser aneurismas por distensión (aneurismas verdaderos) o aneurismas por rotura (hematomas pulsátiles).

Los aneurismas por rotura, por la intensidad del dolor, por su crecimiento progresivo o por el conflicto circulatorio que crean a la extremidad, requieren con frecuencia un tratamiento quirúrgico.

El hematoma consecutivo a la ruptura arterial evoluciona como no infectado a pesar del origen séptico de la perforación.

Como consecuencia la intervención consistirá simplemente en incomunicar el hematoma con la luz arterial.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cit. por STRIMMEL y WOLPERTH. — Arch. Int. Med., 31, 527, 1923.
2. MÉRCKLEN y WOLF. — Presse Méd., 7, 97, 1928.
3. LIAN, MOULONGUET y BROCARD. — Presse Méd., 97, 1.732, 1937.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die mykotischen Aneurysmen der peripheren Arterien können wirkliche, d. h.

Dehnungsaneurysmen sein oder aber infolge Bruches der Gefäßwand (pulsierendes Hämatom) entstehen.

Die Durchbruchsaneurysmen müssen häufig infolge des intensiven Schmerzes des fortschreitenden Wachstums oder der in der Extremität entstehenden Kreislaufstörung chirurgisch angegangen werden.

Das im Anschluss an eine Arterienperforation entstandene Hämatom infiziert sich trotz des septischen Ursprunges der Perforation nicht.

Der chirurgische Eingriff besteht darin, dass man die Verbindung zwischen dem Hämatom und der Arterie unterbricht.

## RÉSUMÉ

Les anéurysmes micotiques des artères périphériques peuvent être des anéurysmes par distension (anéurysmes véritables) ou des anéurysmes produits par une rupture (hématomes pulsátiles).

Les anéurysmes de rupture, par l'intensité de la douleur, par leur accroissement progressif ou par le conflit circulaire qu'ils créent à l'extrémité, exigent avec fréquence un traitement chirurgical.

L'hématome consécutif à la rupture artérielle évolue comme non-infecté, malgré l'origine septique de la perforation.

Comme conséquence, l'intervention consistera seulement dans une incommunication de l'hématome avec la lumière artérielle.

## NOTAS CLÍNICAS

## DIAFISECTOMÍA POR OSTEOMIELITIS AGUDA DE TIBIA — FALTA DE REGENERACIÓN ÓSEA — OPERACIÓN DE HAHN

L. SIERRA CANO y F. LÓPEZ AREAL

Jefe del Servicio

Médico Interno

Servicio de huesos y articulaciones. Jefe: DR. SIERRA CANO

El tratamiento de un proceso tan extendido como es la osteomielitis aguda ha pasado por varias fases y puede decirse que cambiará aún, con el transcurso del tiempo.

Desde luego somos partidarios acérrimos del criterio intervencionista y nos parece mal, exponer a nuestros enfermos, esperando la hipotética curación por medio de la vacunoterapia y de la sulfamidoterapia, medios en los cuales, no tenemos por ahora

ninguna confianza por sí mismos y sí como coadyuvantes.

A los enfermos tratados en el Servicio de Huesos y Articulaciones de la Casa Salud Valdecilla, se les practicaron diferentes intervenciones; unos con la simple incisión y drenaje del absceso subperióstico curaron; otros después de trepanaciones más o menos amplias y de colocarles una cura de ORR — la cual nos ha dado resultados verdaderamente magníficos — han curado también, y por fin a un número más reducido de casos se practicó la resección de toda o la mayor parte de la diáfisis afecta, es decir, se practicó una "diafisectomía" obteniendo resultados variables, pero en general buenos. Estos casos — la mayor parte — están presentados en un trabajo publicado el año 1934, tomo V de la Revista de Cirugía de Barcelona por nuestro compañero el doctor BLANCO.