

EDITORIALES

LINFOCITOSIS AGUDA INFECCIOSA

Hace ya unos cuantos años que los autores americanos unificaron dentro del cuadro clínico de la afección por ellos llamada mononucleosis infecciosa a enfermedades hasta entonces tenidas por distintas y conocidas con distintos nombres, como fiebre ganglionar epidémica de PFEIFFER, angina linfomonocítica o angina linfoidocelular, etc., de la cual se habían descrito formas asintomáticas por REYERSBACH y LENART en 1941. En este mismo año, y poco después de la publicación últimamente mencionada, segregó SMITH del cuadro de la mononucleosis infecciosa, un proceso patológico que denominó linfocitosis aguda infecciosa, enfermedad que ha despertado algún interés y son ya varias las publicaciones que a la misma se han dedicado fundamentalmente en las revistas norteamericanas.

La enfermedad es relativamente frecuente en los niños, habiéndose publicado algún caso en adolescentes, y hasta el momento, solamente hay un caso en adultos, el de un joven de veintinueve años, publicado por WILSON y CUNNINGHAM en 1929, y que retrospectivamente fué aceptado como de la enfermedad que nos ocupa por SMITH y por DUNCAN. El período de incubación oscila entre doce y veintinueve días, y la etiología es desconocida, habiéndose investigado por medio de las seroaglutinaciones diversos gérmenes (tífico, paratíficos A y B, diez razas de disenterias, proteus X-19), con resultados totalmente negativos. Igualmente fueron negativas las reacciones de fijación del complemento y las inoculaciones a cerebro de cobaya y ratón con objeto de ver si se trataba de una enfermedad producida por el virus de la coriomeningitis linfocitaria. REYERSBACH y LENART no pudieron demostrar que esta enfermedad fuese causada por el *Listerella monocytogenes*. La enfermedad se presenta en todas las estaciones, pero especialmente durante el invierno. Recientemente han revisado la literatura sobre este problema y publicado un caso más BIRGE y HILL.

El cuadro clínico, muy bien perfilado por SMITH, es muy variable. En ocasiones la enfermedad cursa asintomáticamente, y es preciso examinar la sangre de los niños para poder diagnosticarla. Otras veces comienza como un catarro febril, puede haber formas predominantemente digestivas, con dolor abdominal, vómitos, fiebre elevada que incluso pueden hacer pensar en un cuadro de abdomen agudo; pero, como veremos más adelante, el estudio hematológico hace el diagnóstico fácil, aparte de que

los síntomas abdominales suelen ser de corta duración. Por parte del sistema nervioso, el síntoma más reiteradamente señalado es la rigidez de nuca, debida a una reacción meníngea, que en los casos en que se verificó la punción lumbar se vió que existía, siendo testimonio de ella una pleocitosis discreta (40 a 60 células por milímetro cúbico, en su mayoría linfocitos), y a veces una reacción de PANDY positiva débil.

Como dato interesante y de gran valor diagnóstico, es menester señalar que *no se objetiva jamás la existencia de adenopatías, y que nunca se ha señalado un aumento de tamaño del bazo*. El recuento de hematíes da cifras normales o muy poco inferiores a las normales, es decir, no hay anemia y las plaquetas están siempre en número normal. Lo característico del cuadro hemático lo constituyen el estudio de la serie blanca. La leucocitosis es de consideración, y en los casos hasta ahora publicados oscila entre 18.400 y 120.000, con una linfocitosis de 71 a 97 por 100. Claro que estas cifras son extremas, y lo más habitual es observar leucocitosis de 40 a 50.000, con cifras de linfocitos de 75 a 90 por 100. Los linfocitos son, en su mayoría, de pequeño tamaño y enteramente superponibles a los normales. Jamás se observan linfocitos grandes con núcleo en habichuela, como los descritos en la mononucleosis infecciosa, ni tampoco linfocitos atípicos ni linfoblastos. Las biopsias de ganglios linfáticos y punciones esternales en los casos que se han llevado a cabo, no arrojan ningún dato de interés, salvo la exclusión rotunda de procesos leucémicos. Por último, es de gran interés que el suero de estos enfermos no aglutina con el antígeno heterófilo de PAUL y BUNELL, reacción que, como es sabido, es siempre positiva a título elevado en los casos de mononucleosis infecciosa y bastante específica de esta última enfermedad.

La evolución de este cuadro es siempre benigna, no se ha publicado ningún caso de terminación mortal y, por lo tanto, faltan estudios necrópsicos. Generalmente termina por la curación en breve plazo, pero no obstante, existen casos de evolución mucho más prolongada, incluso de varios meses o un año.

El diagnóstico diferencial hay que establecerlo con diversos procesos. Por un lado, la tos ferina puede confundirse con las formas respiratorias con leucocitosis poco intensa de la linfocitosis aguda infecciosa. Para la diferenciación nos sirve, por un lado, la falta de la tos bitonal típica de la coqueluche, así como la falta de las clásicas quintas de tos emetizante, y

el resto del cuadro clínico típico de la tos ferina. En caso de duda, el estudio bacteriológico resolverá el problema en último extremo.

Con la agranulocitosis el diagnóstico es mucho más fácil, falta la típica angina, y además hay leucocitosis en contraposición a la leucopenia, que siempre se observa en la agranulocitosis.

Las diferencias con la mononucleosis infecciosa son extremas. En la linfocitosis aguda infecciosa, desde un punto de vista puramente clínico, no se observan las adenopatías dolorosas ni se palpa el bazo, síntomas estos dos que se han descrito como característicos de la mononucleosis infecciosa, y por si esto fuese poco, los linfocitos en la mononucleosis son grandes y en la enfermedad que nos ocupa pequeños y "normales". Por otra parte, en la mononucleosis es raro encontrar leucocitosis superiores a 20.000, y exactamente todo lo contrario ocurre en la linfocitosis aguda infecciosa. Por último, la aglutinación heterófila, sistemáticamente positiva en una y negativa en la otra, hace que se puedan diferenciar formas intermedias que, desde un punto de vista clínico y hematológico, pudieran ser de difícil separación.

Hemos dejado intencionadamente para el final el diagnóstico diferencial con los procesos leucémicos, fundamentalmente con la leucemia linfóide crónica y con las leucemias agudas. De la leucemia linfóide crónica, que por otra parte es muy rara en los niños, se diferencia fácilmente, no hay adenopatías ni bazo, los linfocitos son normales y las plaquetas y hematíes al ser contados dan cifras normales. De las leucemias agudas se diferencia todavía con más claridad, no se ven jamás en la linfocitosis aguda formas atípicas ni blastos en la sangre periférica ni en la médula esternal, esto, aparte de la falta de anemia, de trombopenia, de mal estado general, etc. Por otra parte, la leucemia linfóide aguda es excepcional, y en cuanto a la leucemia mieloide aguda por micromieloblastos, que pueden ser confundidos con linfocitos por analistas poco expertos, la confusión no es posible conociendo el cuadro de ambos procesos patológicos. Por último, la evolución sistemáticamente fatal en las leucemias y constantemente favorable en la linfocitosis aguda, desechará cualquier duda que pueda existir, pero creemos que el médico, en estos casos, nunca debe de esperar a la evolución para diagnosticar estos procesos, por ser fácilmente diagnosticables en el período agudo de la enfermedad, aunque a veces hayan sido confundidos.

BIBLIOGRAFIA

- REYERSBACH, G. y LENART, T. F.—*Am. J. Dis. Child.*, 61, 237, 1941.
 SMITH, C. H.—*Am. J. Dis. Child.*, 62, 231, 1941.
 DUNCAN, P. A.—*Am. J. Dis. Child.*, 66, 267, 1943.
 SMITH, C. H.—*J. A. M. A.*, 126, 342, 1944.
 ROSENOW, G.—*Enfermedades de la sangre*, cuarta edición española. Edit. Labor, 1944.
 BIRGE, R. F. y HILL, L. H.—*Am. J. Clin. Path.*, 15, 508, 1945.
 WILSON, C. P. y CUNNINGHAM, R. S.—Citados por SMITH y DUNCAN (*Loc. cit.*).

TOXICIDAD DEL TIOURACILO

En esta Revista publicó no hace mucho tiempo OYA un trabajo de conjunto, en el que se analizaban las recientes adquisiciones en el tratamiento del hipertiroidismo con nuevos fármacos, y muy fundamentalmente con tiouracilo. Desde entonces ha ido en aumento el interés de los clínicos por tal asunto, y es ya muy numerosa la casuística de que se dispone para poder juzgar de los beneficios y riesgos del método con grandes probabilidades de exactitud.

La eficacia de la terapéutica con tiouracilo se halla fuera de toda duda. En una encuesta realizada por VAN WINKLE y varios colaboradores, entre 5.745 pacientes tratados con tiouracilo por 328 médicos distintos, han sido comunicados éxitos en casos de hipertiroidismo nodular y difuso, así como en algunos de tiroiditis. No se logra, en cambio, ningún resultado en el tratamiento del bocio simple. En la estadística citada hubo un total de 209 fracasos de la terapéutica en el hipertiroidismo, pero en el 34 por 100 de estos pacientes se interrumpió el tratamiento antes de las ocho semanas de empleo del tiouracilo, tiempo generalmente insuficiente para poder apreciar el efecto del mismo. La duración del tratamiento es quizá el factor más influyente en el éxito de la terapéutica; no lo es, por el contrario, la dosis utilizada; no es mayor el porcentaje de mejorías con una cantidad diaria superior a 0,4 gramos como dosis inicial, que con la cifra ahora citada, especialmente cuando se administra en varias tomas, repartidas por el día. Otro de los factores que pueden influir en el éxito o en el fracaso de la terapéutica es el que se refiere a la administración previa de yodo; se ha acumulado sobre ello bastante literatura contradictoria, pero la experiencia que se deduce de la gran estadística de VAN WINKLE es que la previa ingestión de yodo retarda la aparición del efecto del tiouracilo, de tal modo, que entre 71 fracasos del tratamiento al cabo de ocho semanas, 70 habían sido tratados previamente con yodo.

La estadística de VAN WINKLE ha sido analizada especialmente en lo que se refiere a la frecuencia de reacciones desagradables debidas al tiouracilo. En el mismo sentido es valiosa la comunicación de MOORE y colaboradores, la cual recopila el resultado del tratamiento de 1.091 enfermos en 11 clínicas norteamericanas y en una inglesa. La primera impresión que se obtiene de ambas es la de la considerable frecuencia de reacciones, que llegan a observarse en un 8 a 10 por 100 de los enfermos de MOORE, y en el 13,1 por 100 de los pacientes estudiados por VAN WINKLE. Si se analiza en más detalle el conjunto de las reacciones tóxicas, se echa pronto de ver que su significación y trascendencia son muy distintas de unos a otros casos.

La complicación más grave, la que supone un auténtico riesgo en el tratamiento con tiouracilo, es la agranulocitosis. Si se reserva esta de-

nominación para el cuadro que cursa agudamente con manifestaciones necróticas de boca o faringe, cuadro séptico y disminución muy acentuada de la cifra de neutrófilos, su número llegó a 10 (porcentaje de 1,74) en la estadística de MOORE, y a 142 casos (2,5 por 100) en la estadística de VAN WINKLE. No sólo es muy considerable la frecuencia del cuadro, sino que es terrible su mortalidad: 26 por 100 (5 casos de MOORE); 14 por 100 (21 casos de VAN WINKLE). La aparición de agranulocitosis es posible que sea favorecida por la previa administración de la misma droga (5 de los 19 casos de MOORE habían sido tratados con anterioridad con tiouracilo). No influye la cantidad total de tiouracilo administrada, la cual oscilaba entre 4,2 y 65,2 gramos. Lo que sí es aparente, es la relación con el tiempo de tratamiento. Aunque se conoce algún caso aparecido en la cincuenta y seis semana de la terapéutica, el 95 por 100 de los casos de agranulocitosis surgen en los dos primeros meses para MOORE en lo que llama "período del máximo peligro", entre la cuarta y la octava semana, si bien VAN WINKLE lo observa mucho más frecuentemente en el primer mes. La terapéutica de la agranulocitosis tiene como primera norma la supresión del medicamento, y esto obliga a una vigilancia extraordinaria del paciente, especialmente en los dos primeros meses de tratamiento; la práctica de exámenes hemáticos muy frecuentes es imprescindible, pues se ha visto que la casi desaparición de los neutrófilos puede preceder hasta en tres días a la aparición de síntomas clínicos de agranulocitosis. Además de la supresión del tiouracilo, la norma fundamental y más eficaz de la terapéutica de la agranulocitosis consiste en la administración de penicilina (en dosis de 500.000 unidades diarias), y posiblemente influyen en algún caso la inyección de nucleótidos, la administración de ácido fólico, la piridoxina (TAYLOR), ácido pantoténico, las transfusiones sanguíneas, etc., si bien la experiencia con todas estas sustancias es muy escasa.

Al lado de la agranulocitosis grave, es frecuente observar casos de leucopenia sin ninguna manifestación clínica, y en los que basta la supresión del tiouracilo para obtener la recuperación de los valores de leucocitos. La frecuencia de la leucopenia simple es del 3,4 por 100 en la serie de MOORE, y de 4,4 por 100 en la de VAN WINKLE; su mayor frecuencia coincide cronológicamente con la que presenta la agranulocitosis. Lo mismo se puede decir de la tercera complicación importante del tratamiento: la fiebre medicamentosa, la cual obliga a la suspensión del tratamiento en 4,9 por 100 (MOORE), o en 2,7 por 100 (VAN WINKLE) de los enfermos tratados.

En el 3,3 por 100 de los casos se presenta un exantema cutáneo, generalmente en forma de urticaria. Mucha menor frecuencia ofrecen en su presentación otros accidentes, cuya relación

con la ingestión de tiouracilo es dudosa. Se ha señalado la posibilidad de presentación de adenopatías, parotiditis, tiroiditis, síndrome de Mikulicz, conjuntivitis. Han sido descritos casos de edema, de alteraciones semejantes al mixema y otras que asemejan a la esclerodermia. No son extraordinariamente raras las manifestaciones de gingivitis y estomatitis, no asociadas a granulocitopenia. Algún enfermo ha presentado náuseas, espasmos abdominales, diarreas, ictericia, albuminuria, hematuria, púrpura trombocitopénica, etc.

A pesar del gran número de reacciones desagradables posibles por la nueva terapéutica del hipertiroidismo, la impresión final de los recopiladores de las grandes estadísticas comentadas es optimista. Únicamente el riesgo de agranulocitosis ensombrece el cuadro; las restantes complicaciones no suponen un riesgo grave. Quizá la vigilancia de los enfermos durante el tratamiento y el empleo rápido de medidas para combatir el cuadro hagan desaparecer el temor que aún hoy es inevitable cuando se emplea una droga como el tiouracilo, el cual, pese a todo ello, ha supuesto un avance muy considerable en el tratamiento del hipertiroidismo.

BIBLIOGRAFIA

- MOORE, F. D. y colaboradores.—J. Mm. Med. Ass., 130, 315, 1940.
OYA, J. C.—Rev. Clin. Esp., 19, 200, 1945.
TAYLOR, H.—Proc. Roy. Soc. Med., 39, 298, 1946.
VAN WINKLE, W., HARDY, S. M., HAZEL, G. R., HINES, D. C., NEWCOMER, H. S., SHARP, E. A. y SISK, W. N.—J. Am. Med. Ass., 130, 343, 1946.

LA DETERMINACION DE FOSFATASA EN SANGRE COMO MEDIO DE DIAGNOSTICO DE LAS SUPURACIONES AGUDAS

La elevación de la actividad fosfatásica de la sangre en determinadas enfermedades de los huesos (RECKLINGHAUSEN, PAGET) y en ciertas ictericias (especialmente en las obstructivas), es hecho conocido de antiguo. Es, en cambio, reciente la observación de que en los procesos supurados agudos de cualquier localización—salvo los óseos—, la fosfatasaemia se encuentra sistemática y claramente elevada. Este hecho fué observado por L. DELOYERS, quien, sorprendido al encontrar fuertes elevaciones de fosfatasa en dos enfermos de colecistitis sin ictericia—procesos éstos en los que la fosfatasaemia es siempre normal—, relacionó estos hallazgos con la existencia de supuración, emprendiendo una serie de investigaciones en este sentido. Del examen de 50 enfermos que padecían supuraciones agudas de muy diversos órganos y cavidades (pleuresía purulenta, peritonitis, abscesos subfrénicos, absceso pulmonar, ántrax, hematoma infectado, etc.), concluye que la ac-

tividad fosfatásica aumenta siempre al iniciarse la supuración, regresando a la normalidad al reabsorberse o drenarse el pus. Esta elevación es proporcional a la intensidad de la supuración e independiente de la etiología de ésta; no guarda relación con la hipertermia, persistiendo en los enfermos en los que por una causa cualquiera (sulfamidoterapia, por ejemplo), la fiebre ha desaparecido, pese a continuar existiendo el proceso supurado. Así, en un caso de pleuresía purulenta, después del drenaje la temperatura se normalizó y, sin embargo, la cifra de fosfatasa persistió elevada; esto llevó a un examen más detenido del enfermo, demostrándose en él la existencia de una colección purulenta encapsulada que había escapado al primer drenaje, y cuyo vaciamiento produjo un inmediato descenso de la fosfatasa.

DELOYERS considera que la sensibilidad de este procedimiento diagnóstico aventaja a la de la fórmula leucocitaria; tal ocurrió en un caso de peritonitis purulenta de origen apendicular, con 6.000 leucocitos y fórmula normal, y en el que, sin embargo, se encontró una marcada elevación de la fosfatasa. Cree también que esta prueba es menos inespecífica que el aumento de la velocidad de sedimentación, teniendo por ello una significación mucho más clara. Únicamente carecería de todo valor en los enfermos de PAGET, etc., en los sujetos ictericos y en las supuraciones óseas, en las que la actividad fosfatásica no aumenta, cosa que podría explicarse por la afectación en ellas de los osteoblastos jóvenes, que se cree juegan un papel fundamental en la formación de la fosfatasa.

Indudablemente son insuficientes estos estudios para poder catalogar definitivamente este procedimiento como eficaz en el diagnóstico de las supuraciones agudas; pero de confirmarse los resultados de DELOYERS, el procedimiento sería de indudable utilidad, sin que, por otra parte, pudiera tropezar su generalización con dificultades de orden material, ya que la determinación de fosfatasa total es una técnica fácil y al alcance de cualquier laboratorio.

BIBLIOGRAFIA

DELOYERS, L.—Bruxelles Medical, 25, 107, 1945.

FRECUENCIA DE LAS MIOCARDITIS AGUDAS

El diagnóstico de las miocarditis ha pasado por grandes alternativas en el favor de los clínicos. Decisiva en inducir a una escasa frecuencia en establecerle fueron las ideas de ROMBERG y las de PAESSLER sobre el predominio de

las influencias periféricas en la génesis de la descompensación circulatoria de las infecciones. Quedaba así en segundo lugar la importancia de las alteraciones propias del miocardio, ocasionadas por la noxa infecciosa. Aunque el perfeccionamiento de la electrocardiografía supuso una revalorización del papel funcional del miocardio y de la trascendencia patológica de sus alteraciones, las doctrinas establecidas por ROMBERG y otros mantuvieron su vigor, apoyadas en parte por los hallazgos patológicos, que demostraban la aparente falta de lesiones o su pequeña cuantía en sujetos que habían muerto con profundas alteraciones funcionales circulatorias en el transcurso de una infección.

No se debe menospreciar, sin embargo, la importancia de las miocarditis. Su frecuencia es considerable, pero su diagnóstico, incluso en la mesa de autopsias, no siempre es fácil. Como ha resaltado recientemente SAPHIR, es preciso el estudio de numerosos puntos del miocardio, ya que los focos inflamatorios pueden presentar una extensión muy limitada. Aunque el cuadro general de las infecciones puede ocultar la sintomatología de la miocarditis, en la autopsia es posible reconocerla, si se sigue la norma indicada por SAPHIR, y que le ha permitido descubrir 240 miocarditis entre 5.626 autopsias. La trascendencia de la miocarditis para la vida del paciente es, igualmente, muy considerable. Conforme ha sido indicado por JAFFE, la miocarditis aguda es una causa extraordinariamente frecuente de muerte súbita, como se deduce del análisis de 165 casos de muerte de tal naturaleza.

En los tiempos recientes se ha despertado un interés renovado por las miocarditis agudas. La posibilidad de que surjan lesiones en el miocardio se conoce para la mayoría de las infecciones generales y procesos infectivos localizados. Pero, además de las miocarditis infecciosas de causa conocida, existen otras en las que no es posible descubrir la naturaleza de la infección causal. La llamada miocarditis aislada o miocarditis de Fiedler es un ejemplo típico del indicado hecho. Muy posible es que la miocarditis de Fiedler no constituya una entidad definida, sino que sea la expresión anatómica de la infección por diferentes gérmenes desconocidos o de tóxicos ignorados, de apetencia especial por el miocardio. Los hallazgos de HELWIG y SCHMIDT son muy sugestivos a este respecto. En dos monos de distinta especie que tenían en su laboratorio, se presentó la muerte súbitamente, y en la autopsia se halló una intensa miocarditis, con dilatación cardíaca, derrame pericárdico y pleural y edema pulmonar. El líquido pericárdico de uno de los monos produjo en ratones parálisis y miocarditis, lo cual se pudo transmitir en tres pases en los mismos animales; la inoculación a cobayas y conejos de filtrados de corazón de ratón miocárdico les ocasionaba miocarditis, pero no parálisis; el virus existía también en las fosas nasales de los

ratones inoculados, y se cultivaba fácilmente en la alantoides de pollo.

Aún se ignora si en el hombre son frecuentes las miocarditis como manifestación aislada de la infección, ya que la miocarditis de Fiedler se ha descrito con escasa frecuencia. El avance en este sentido debe proceder de la interpretación electrocardiográfica, pensando en la existencia posible de miocarditis más de lo que suele hacerse en la actualidad. La valoración correcta de las alteraciones del electrocardiograma puede hacer llegar al diagnóstico de miocarditis en muchos casos, que son considerados como de "neurosis cardíacas" o con otros diagnósticos similares. Un dato de valor para el diagnóstico de afección miocárdica sería para SCHWINGEL la falta del acortamiento normal que el espacio QRS experimenta por el esfuerzo.

Otro hecho más para que se haya centrado la atención de los clínicos en las alteraciones

del miocardio ha sido el conocimiento de que por la acción de las sulfonamidas, empleadas para combatir el proceso infeccioso, pueden originarse cuadros degenerativos o inflamatorios del miocardio. Sobre el asunto han publicado recientemente una observación PARRA y FRANCO en esta Revista, y son numerosas las publicaciones existentes en el mismo sentido. Contribuye todo ello a que se revalorice la importancia de las alteraciones anatómicas del músculo cardíaco por los agentes infecciosos y tóxicos, situada en un segundo plano desde el descubrimiento de la importancia funcional del sistema circulatorio periférico y de las alteraciones funcionales miocárdicas por trastornos en la irrigación coronaria.

BIBLIOGRAFIA

- HELVIG, F. C. y SCHMIDT, E. C. H.—Science, 102, 31, 1945.
JAFEE, R.—J. Lab. Clin. Med., 29, 139, 1944.
PARRA, J. y FRANCO, R.—Rev. Clin. Esp., 20, 331, 1946.
SAPHIR, O.—Arch. Path., 32, 1.000, 1945.
SCHWINGEL.—Klin. Wschr., 18, 369, 1939.

CONSULTAS

En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.

M. C.—Conocemos la técnica del cateterismo duodenal para la extracción de bilis con la sonda fina duodenal, pero deseamos nos digan la técnica de extracción de bilis para su estudio, y una vez extraída, cómo se analiza e interpretación clínica de los resultados.

El sondaje duodenal con fines analíticos no requiere como precaución especial sino la de que se realice con el mayor grado de asepsia posible, a fin de evitar con nuestras maniobras la infección de la bilis. No obstante, por razones fáciles de comprender, es punto menos que imposible el conseguir que la bilis no sea contaminada.

Una vez que la sonda está introducida unos 70 cm., debemos convencernos de su correcta posición en el duodeno, para lo cual debemos de aspirar con una jeringuilla y determinar la reacción del líquido extraído. Si la reacción es ácida, la sonda se encuentra en el estómago, y si es alcalina, en el duodeno. Este proceder puede, sin embargo, llevar a resultados falsos en el caso de que el extremo de la sonda, estando en el estómago, por la existencia de un reflujo duodenal el líquido tomado por extracción presente reacción alcalina. Para obviar esta causa de error, se propone también la inyección por la sonda de una solución coloreada o simplemente de una cierta cantidad de leche. Si pasados unos segundos el líquido puede ser recuperado

fácilmente por aspiración, no cabe duda que la sonda se encuentra en el estómago, ya que esto es imposible de conseguir cuando se encuentra colocada en el duodeno. De todas formas, cuando sea posible, nos valdremos del examen a rayos X para de una manera rápida y segura convencernos de su exacta situación.

Para provocar la evacuación de la bilis se han propuesto diferentes medios. El método de Meltzer-Lyon consiste en la inyección por la sonda de una solución de sulfato magnésico al 33 por 100 en cantidad aproximada de unos 30 a 40 c. c. Step utiliza la peptona al 5 por 100 y Kalk se vale de la inyección intramuscular de pituitrina. El más cómodo y más corrientemente usado de todos estos métodos es el primero, con el que se consigue la evacuación biliar a los quince o treinta minutos de haber inyectado la solución.

En la primera aspiración se obtiene un líquido claro y ligeramente teñido, que constituye la llamada bilis A. En sucesivas aspiraciones el aspecto del líquido extraído va haciéndose más oscuro y viscoso, constituyendo lo que se ha denominado bilis B o vesicular, por ser éste su origen. Al final de las extracciones, de nuevo la bilis se presenta menos coloreada y más flúida, recibiendo el nombre de bilis C, y que es considerada como bilis directamente recogida de la segregada por el hígado.

El análisis del sedimento debe hacerse previa centrifugación. Normalmente sólo se ven unas cuantas cé-