

cluso la explosión de lenguaje que tienen ciertos afásicos cuando se emocionan, hallaría en estos mecanismos su clave explicativa. Es posible que tales acciones se desplieguen también en el ataque epiléptico, especialmente en ciertos casos de pequeño mal, para los que se ha sugerido un origen diencefálico (JASPERS). Por el contrario, el bloqueo cortical sería debido a la interferencia por la formación patológica de la acción facilitadora normalmente ejercida por el hipotálamo sobre el córtex.

Claro es que la influencia del hipotálamo sobre la corteza no es sólo motora. Las descargas hipotalámicas producen cambios sensoriales cualitativos. Su efecto difuso determina que, probablemente, todas las actividades corticales se encuentran influídas de este modo. Es muy probable que en muchas enfermedades mentales se encuentren alteradas las relaciones hipotalámocorticales, y en relación con ello está la influencia de los tratamientos convulsivantes. GELLHORN cree que existe un cierto paralelismo entre las descargas autónomas del hipotálamo y las que se podrían llamar descargas corticales; aquéllas son más fáciles de apreciar en las diferencias de intensidad. Pero este paralelismo no quiere negar su real independencia.

También la influencia de la corteza sobre el tálamo es difusa. El sincronismo de las explosiones de actividad entre la corteza y el siste-

ma talamohipotalámico hace sospechar que entre ambos se establezcan "circuitos de reverberación". De todos modos se han podido obtener mediante la impregnación con estricnina de las áreas visuales del córtex parietal, del "gyrus prorreus", el "encendido" de la actividad hipotalámica. Estos datos suministran la clave neurológica para explicar el hecho bien conocido de que los fenómenos autónomos que acompañan a la emoción pueden ser desencadenados por sensaciones de diversas modalidades. No se conocen con exactitud los lugares intermedios de estas avenidas de descarga.

Según MARTINI y GUALTERONI, el estímulo del centro diencefálico tiende a diferenciar la actividad eléctrica cortical y a disciplinar el isocronismo de los grupos neuronales con modalidades varias, según la intensidad del estímulo. Fuertes excitaciones reducen a cero la actividad cortical, produciendo análogos efectos que la destrucción del centro regulador. La anulación de la pulsación eléctrica de la corteza no quiere decir que ha cesado la actividad de las neuronas aisladas, sino que pulsando cada una por su cuenta, el efecto global se anula estadísticamente. El centro diencefálico ejerce una especie de *acción cronotropa* sobre la corteza comparable a la del seno cardíaco sobre las fibras miocárdicas.

(Terminará en el próximo número.)

ORIGINALES

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE LAS ALTERACIONES DE LOS ELEMENTOS LINFÓIDES DEL ILEON TERMINAL EN LA TUBERCULOSIS INTESTINAL, FIEBRE TIFOIDEA, LEUCEMIA Y ENTERITIS FOLICULAR.

C. JIMÉNEZ DÍAZ, C. MARINA FIOL
y A. PÉREZ GÓMEZ

Clinica Médica Universitaria de Madrid. Director:
Prof. C. JIMÉNEZ DÍAZ.

El mayor acúmulo de formaciones linfáticas en la porción terminal del íleon es un hecho bien conocido; estas formaciones, ya estén aisladas, constituyendo los folículos solitarios, o reunidas, formando las denominadas placas de Peyer, se hacen más frecuentes a medida que nos acercamos al esfínter íleo-cecal, siendo en los

alrededores del esfínter, donde su número aumenta considerablemente, constituyendo el anillo linfático pre-esfintérico, denominado también tonsila intestinal. Según HOLMANN¹, y como consecuencia de los estudios practicados en sujetos aparentemente sanos, muertos repentinamente, su número oscila en los de tres a trece años alrededor de los 15.000. Estas formaciones no son permanentes, sino que paralelamente a la regresión linfática general del organismo, con los años se van borrando hasta quedar reducidas a pequeñas y aisladas prominencias apenas visibles a simple vista, en la superficie de la mucosa del intestino del adulto. Pero no solamente varían con la edad, sino también de una circunstancia a otra; así ha podido observarse por HOFMEISTER² y KUCYNSKI³ cómo en los animales hambrientos los folículos se deprimen hasta casi desaparecer en la submucosa; también ocurre lo propio con los

sometidos a una alimentación vegetariana; por el contrario, en aquellos a los cuales se les somete a una alimentación cárnica o láctea, se hacen más prominentes. Estas variaciones se observan también en el contenido celular de los folículos.

Al lado de estas modificaciones en el número y tamaño de las formaciones linfáticas, que pudiéramos llamar fisiológicas, existen otras que están relacionadas directamente con procesos infecciosos: en unos por actuación directa de los bacilos, y en otros por la de sus toxinas; como ejemplo para ambos casos pueden servirnos la fiebre tifoidea, la tuberculosis intestinal y la disentería bacilar, sepsis, difteria, etc. Entre estas últimas están otras afecciones intestinales poco definidas englobadas en las denominadas enteritis catarrales, en las que han sido señaladas estas alteraciones por WESTENHÖFER.

El conocimiento de las alteraciones en las formaciones linfáticas del intestino, en estas enfermedades, es conocida exclusivamente a través de los estudios realizados por los anatomopatólogos, sin que hasta ahora hayan podido ser valoradas clínicamente por carecer de medios que permitan su apreciación. Actualmente, siguiendo nuestro método de exploración radiológica sistemática del íleon terminal hemos comprobado la certeza de algunas de nuestras observaciones experimentadas al realizar nuestros primeros estudios⁴, y al mismo tiempo hemos podido descubrir algunas más, siendo la exposición de unas y otras el objeto de esta comunicación.

TUBERCULOSIS INTESTINAL.

Se manifiesta en sus comienzos la tuberculosis intestinal anatomopatológicamente, por una hiperplasia de los folículos linfáticos a la que sucede más adelante la ulceración, cuyas características anatómicas dependen del lugar de implantación de la úlcera, de que su crecimiento siga el curso de los linfáticos o de que la ulceración simultánea de varios folículos situados próximos determinen la confluencia de las ulceraciones, con la consiguiente forma irregular de las mismas.

La exploración radiológica seriada, y con compresión del íleon terminal en esta primera fase de la lesión tuberculosa, permite descubrir, especialmente en las proximidades del esfínter íleo-cecal, una o varias faltas de replección más o menos redondeadas y de tamaño variable, desde un grano de mijo a una moneda de céntimo (según nuestra experiencia); lo característico de estas formaciones nodulares en esta enfermedad estriba en poseer un nódulo único o nódulos en pequeño número, el encontrarse situados éstos inmediatamente por delante del esfínter y el presentarse acompañados con frecuencia de otras alteraciones del asa y de la mucosa, como son la rigidez y la interrupción de los pliegues. Estudios radiológicos efectuados

en enfermos a los que en meses anteriores se les había diagnosticado este nódulo—denominado nódulo de alarma—nos ha permitido observar la evolución del mismo hacia la ulceración, como en el caso de las radiografías que presentamos (figs. 1 y 2). No insistimos más sobre este tipo de alteraciones en los comienzos de la tuberculosis intestinal, por haber sido ampliamente expuesto en esta Revista, por uno de nosotros, en varias comunicaciones⁵⁻⁶.



Fig. 1.—Tuberculosis intestinal secundaria. Nódulo de alarma con rigidez de pliegues.



Fig. 2.—Tuberculosis intestinal. Mismo caso anterior mostrando la evolución de la lesión varios meses después: ulceración redondeada.

FIEBRE TIFOIDEA.

Son bien conocidos los diferentes estadios anatomopatológicos de la fiebre tifoidea, razón por la cual no vamos a insistir sobre ello; solamente queremos recordar que las alteraciones más intensas se encuentran lo mismo que en la tuberculosis en la última porción del íleon, que la afectación de los elementos linfáticos no está circunscrita a algunos folículos, como sucede en la tuberculosis, sino que alcanza mayor difusión, y, por último, que la evolución de las lesiones no es simultánea en todas las forma-

ciones linfáticas, pudiendo, junto a una zona en la que predomina la hiperplasia de los elementos linfáticos existir en otras, ulceraciones o incluso ya cicatrización. También hemos de recalcar para el objeto del diagnóstico radiológico diferencial que, así como en la tuberculosis in-



Fig. 3.—Fiebre tifoidea. Ileon terminal plenificado masivamente; a pesar de ello se observan zonas de aclaramiento de forma y tamaño desigual correspondientes a las placas de Peyer.

testinal en la fase de hiperplasia folicular apenas si existen alteraciones en la mucosa circundante, en la fiebre tifoidea ésta se halla difusamente alterada por la inflamación y el edema; por este hecho no se puede obtener en el examen radiológico imágenes limpias y contornos recortados de los folículos linfáticos, como en el proceso antes citado.

Los casos estudiados por nosotros desde este punto de vista son dos: en ambos hemos hallado alteraciones del ileon terminal, que exponemos a continuación. Hemos de hacer constar que se trata en el primer caso de un sujeto de veintinueve años, que estudiamos en colaboración con el Dr. PERIANES, y que padeció una fiebre tifoidea con recidivas durante ocho meses, persistiendo la febrícula durante tres meses más. En el estudio radiológico intestinal se apreció: tránsito ileo-cecal retardado con entrada del contraste en ciego entre las cinco y seis horas y media. El ileon terminal aparecía doloroso a la palpación, observándose sin comprimir zonas de aclaramiento más o menos redondeadas y de tamaño desigual, que sobresalían a pesar de encontrarse el asa plenificada masivamente (fig. 3). Al comprimir, se advertía una desorganización total de los pliegues de mucosa, cuya disposición longitudinal era irreconocible; en su lugar se observaron finos pliegues separando zonas de aclaramiento, de tamaño y forma irregulares, que aparecían dispuestos en toda la extensión del asa terminal del ileon (figura 4),

En el segundo caso se trata de una joven de

diecisiete años, en la que realizamos la exploración a los cuatro meses de padecer tifoidea, que fué seguida de diarrea y dolor ileo-cecal. La entrada del contraste en ciego se efectuó a las cuatro horas de su ingestión. El ileon terminal aparecía doloroso a la palpación, y en el estudio de la mucosa se apreció un relieve irregular en el que se reconocieron la disposición longitudinal de los pliegues en la porción pre-esfinteriana en las fases de contracción, mientras que en el resto del asa se vieron pequeñas zonas de aclaramiento, reconocibles no solamente en el centro del asa, sino también en los contornos (fig. 5).

Las alteraciones halladas guardan relación estricta con el tipo de alteraciones determinadas por la fiebre tifoidea en el período en que se realizaron las exploraciones; esto es, imagen de inflamación y edema de la mucosa, en la que se observan, en alguna de nuestras radiografías, imágenes que se pueden reconocer como pertenecientes a las placas de Peyer, profundamente alteradas; estas imágenes son particularmente visibles en las radiografías correspondientes a nuestro primer caso:

A. L., sexo masculino, veintinueve años. Hace dieciséis meses, fiebre tifoidea con hemocultivo, y posteriormente cultivo en b'lis positivo. Al mes, descenso de la temperatura, con nuevas elevaciones febriles, que han ido bajando paulatinamente, para desaparecer hace cuatro meses. Se complicó con repetidas y graves melenas, absceso y orquitis. Desde el comienzo de la enfermedad, sensación de bola epigástrica e intensa flatulencia y diarrea, consistente en dos o tres deposiciones diarias, sin



Fig. 4.—Fiebre tifoidea. Mismo caso anterior. Comprimiendo el ileon se observan finos pliegues circunscribiendo las placas de Peyer.

moco ni sangre, acompañadas de ruidos hidroaéreos en vientre. Astenia intensa y calambres. En la exploración, el único dato positivo ha sido la existencia de dolor a la palpación en fosa iliaca derecha. Hematíes, 4.400.000. Leucocitos, 6.900, con 54 Segm., 4 en Bast., 0 Eosin., 36 Linf., 7 Monoc. Velocidad de sedimenta-

ción, 2 y 4. Jugo gástrico con histamina, 55 y 67 de Hcl libre y 125 y 142 de total. Hece blandas en su mayor parte, con zonas de consistencia más dura, muy ácidas, abundante moco intimamente mezclado y en filamentos hialinos, grasa neutra en pequeña cantidad, pero irregularmente emulsionada. Muy abundante flora yodófila, células de feculentos, fibras musculares bien atacadas. Cultivo de heces (Dres. ARJONA y ALES), colibacilo mucoso, colibacilo atípico, colibacilo normal enterococo. Gasometría: en caldo glucosado, 0,5 c. c. de gas. Emulsión de heces, 0,4 c. c. Putrefacción negativa.

Exploración radiológica.—Tránsito por íleon pélvico lento, con entrada del contraste en ciego entre las cinco y seis horas y media. Íleon terminal con imágenes de aclaramiento en la mucosa, irregulares en sus dimensiones y forma, y que se extienden por todo el asa. Dolor electivo a la palpación. A las veinticuatro horas sólo existen restos del contraste en ampolla y en menor cantidad en último tercio del transversal. Resto de exploración digestiva, negativa.



Fig. 5.—Fiebre tifoidea. Irregularidad en el relieve de la mucosa con pequeñas zonas de aclaramiento extendidas a toda el asa.

J. E., sexo femenino, diecisiete años. Hace cuatro meses, fiebre tifoidea con aglutinaciones al 1/300; desde entonces, dolor en hipocondrio derecho independiente de las comidas, y en fosa ilíaca derecha, e inflamación de vientre con tres deposiciones diarias de consistencia pastosa, sin formar. A la exploración, gorgoteo ligero a la palpación de ciego. Dolor a la palpación de zona vesicular. Jugo gástrico: 15 de Hcl y 23 de total en ayunas, sin estimulantes. Hece ácidas, muy hidratadas, sin formar; moco intimamente mezclado, abundante; algunas gotas de grasa neutra irregularmente emulsionadas. Leucocitos, 4.900; segm., 50; bastones, 11; eosinófilos, 2; linfocitos, 29; monocitos, 8. Velocidad de sedimentación, 12 y 28. Radiológicamente, estómago y bulbo normales. A las cuatro horas, íleon terminal plénico, con dolor electivo a la palpación e imagen areolar por zonas de aclaramiento de forma y dimensiones irregulares en la mucosa; aumento de líquidos y gases.

ILEÍTIS FOLICULAR.

A finales del siglo pasado fué objeto de grandes discusiones la existencia de esta afección, descrita por los anatomopatólogos; la coexistencia de una hiperplasia folicular difusa en el

intestino de los niños muertos de diarreas con alteraciones inflamatorias de la mucosa hizo pensar que esta hiperplasia fuera una consecuencia de la misma; pero el hallazgo de hiperplasias tan patentes como éstas en los niños muertos de otras enfermedades, e incluso de accidentes, desvalorizó este hallazgo como signo patológico. Se llegó a la conclusión de admitir la existencia de foliculitis asociadas con infecciones intestinales, cuya relación con ellas sería la misma que tienen las hiperplasias de los elementos linfáticos, que son la regla en los primeros días de la infección disenterica bacilar; pero al mismo tiempo se demostró que la presencia de esta hiperplasia folicular no significaba siempre en modo alguno un proceso patológico, sino que su existencia podría tener la misma significación que el hallazgo de unas amígdalas grandes; esto es, una acentuada reacción linfática del organismo que, en resumen, constituía un signo más de la llamada constitución linfática.

El número de enfermos en los que hemos hallado hiperplasia de los folículos linfáticos es el de 7; sus edades eran de cinco, siete, nueve, once, catorce, treinta y dos y treinta y cuatro años. Todos presentan ciertas características clínicas comunes, como son la cronicidad de su diarrea, que en la mayoría se remontaba a la primera infancia. En varios se acompaña con períodos de fiebre y con todas las características de una infección heterobacteriana, no pudiendo precisar en los demás si la habían tenido, aunque nuestra impresión es afirmativa; en todos evolucionó con brotes de agudización, a veces con grandes intervalos de mejoría, quedando sus molestias reducidas en estos períodos a dos-tres deposiciones diarias pastosas, sin forma, dolor ni ninguna otra clase de molestias, salvo en algunos de ellos ligero dolorimiento en zona ileocecal, ostensible en todos los casos a la palpación de dichos segmentos. Todos presentan una velocidad de sedimentación normal, salvo en un caso en que coexiste una endocarditis reumática; en varios es excesivamente baja. En el estudio hematológico encontramos marcada tendencia a la linfocitosis.

En todos nuestros casos hallamos un íleon terminal electivamente doloroso a la palpación; durante la exploración, el tránsito intestinal apareció muy acelerado en un caso, con tiempo de entrada del contraste en ciego a la hora y media; en cinco casos la entrada se efectuó entre las tres y cinco horas y en otro caso a las cinco horas y media. En ninguno de nuestros casos existe infiltración con estenosis o inestensibilidad del asa, y en las alteraciones de la mucosa se aprecian tres tipos. En el primero, todo el íleon aparece cubierto de pequeñas faltas de replección, idénticas unas a otras, tanto en su forma redondeada como en su tamaño, igual al de una lenteja, siendo sus contornos netos; por lo demás, no existen alteraciones en el aspecto del contraste, no apreciándose tampoco

dilución del mismo por aumento de líquidos, presencia de gases ni distribución irregular con formación de manchas; es la imagen en panal (fig. 6). En el otro grupo existen las mismas zonas de aclaramiento, pero con contornos menos netos y forma más irregular; los contor-



Fig. 6.—Ileítis folicular. Hiperplasia difusa de los folículos linfáticos que dan al íleon un aspecto de panal.

nos del asa aparecen sinuosos por la presencia de pequeñas huellas en semiluna, correspondientes a la presencia de nódulos marginales (figuras 7 y 8); existe aumento de líquidos y gases y en algunas zonas de acúmulos de contraste, formando manchas. Por último, en el tercer tipo, que corresponde al de nuestros enfermos adultos, solamente se aprecia desaparición de los



Fig. 7.—Ileítis folicular. Hiperplasia de los folículos con aumento de secreciones y contornos sinuosos.

pliegues de mucosa, típicos de este segmento, y su reemplazo por un granulado fino (fig. 9).

Cuando en 1941 uno de nosotros con Ror⁴ describimos por vez primera estas imágenes, las atribuimos a la hiperplasia de los folículos linfáticos, tan abundantes en este segmento; pos-

teriormente, al ampliar nuestra experiencia, hemos ratificado nuestra creencia.

En 1945, ROSS GOLDEN⁵ publicó imágenes semejantes en dos enfermos suyos de seis y trece años, respectivamente; en el segundo de estos casos, que fué intervenido pensándose en una apendicitis, se hizo un estudio histológico de un ganglio en el que no se encontró nada que pudiera hacer pensar en la existencia de una tuberculosis; el curso posterior de este enfermo, que fué seguido durante tres años, hizo desecher en absoluto este diagnóstico. Para ROSS GOLDEN esta imagen en panal estaría determinada por la tumefacción de la mucosa⁶, en la que existirían ulceraciones; para él se trataría de una ileítis no esclerosante. También uno de nuestros casos ha sido intervenido, observándose como único dato de interés un notable



Fig. 8.—Ileítis folicular. Zonas de aclaramiento con contornos recortados en semilunas.

engrosamiento de la pared del íleon terminal, según pudo apreciarse por la palpación. En el estudio histológico del apéndice se apreció una notable hipertrofia de los nódulos linfoides y alteraciones inflamatorias de tipo catarral.

Para nosotros, como hemos indicado anteriormente, no hay duda de que estas imágenes semejantes en algunos casos a una poliposis, están producidas por la hiperplasia de los folículos linfáticos, si bien es discutible su carácter patológico; no cabe duda que lo mismo que en sujetos normales se pueden hallar los folículos intestinales engrosados, también radiológicamente puede suceder lo propio; en estos casos, la imagen será limpia, recortada, sin más signos denunciadores de la enteritis. En nuestros casos existen clínicamente datos para diagnosticar un catarro crónico intestinal, denunciándose por la anamnesis una infección heterobacteriana en el comienzo de la afección.

J. A. F. C., sexo masculino, siete años. Desde pequeño, durante los veranos, cuatro-cinco deposiciones semilíquidas; se queja únicamente de notar algunas veces como si se le apretase el cinturón. Tiene buen apetito y nunca está enfermo. Retrasado en desarrollo físico, por lo menos respecto a sus hermanos. En tres meses sólo ha aumentado 100 gr. de peso. Buen desarrollo psíquico. Bien de los demás aparatos. Amígdalas hipertróficas; abdomen voluminoso.

Heces formadas, cilíndricas, lobuladas, pH 8. No se han visto fibras musculares; algún grano de eritrodextrina, abundantes gotas de grasa neutra. En 1940 fué visto radiológicamente por nosotros, apreciándose en él una hiperplasia de los folículos linfáticos del ileon terminal, más marcada en la porción pre-esfinteriana. En la nueva exploración practicada recientemente, en 1945, apareció el ileon terminal doloroso, con una imagen en panel de las mucosas, siendo las faltas de replección más numerosas y netas que en la exploración precedente.



Fig. 9.—Ileitis folicular. Aspecto granuloso del ileon en un adulto.

D. R., sexo masculino, cinco años. Desde que tenía un año padece diarreas en forma de crisis, diurnas y nocturnas, alguna vez con fiebre y con moco, sin sangre. En los intervalos, heces pastosas blandas. En la exploración, dolor a la palpación en zona ileo-cecal, adenopatías en caras laterales de cuello. Hematíes, 4.720.000, Hb., 100. Leucocitos, 9.020. Segm., 59. Bastonados, 3. Eosin., 2. Linf., 33. Monoc., 3. Velocidad de sedimentación, 3, 6, 3. Orina sin elementos anormales.

Radiológicamente, nada a señalar en pulmón ni corazón. Estómago normal, entrada del contraste en ciego rápida con evacuación total del delgado a las cinco horas. Ileon terminal doloroso con numerosas imágenes de aclaramiento del tamaño de un guisante pequeño; aumento de gases y líquidos. El apéndice se plenifica dirigido hacia arriba, poco movable y doloroso. Se hace el diagnóstico de adenopatías mesentéricas, siendo el enfermo intervenido por supuesta apendicitis. En la intervención, practicada por el Dr. SALA, se aprecia un ileon terminal de paredes engrosadas, no se encuentran adenopatías aumentadas. El apéndice es resecaado, presentando un aspecto normal. El informe histopatológico del Dr. F. DE CASTRO diagnóstica hipertrofia de los nódulos linfoides, alteraciones en el revestimiento de la mucosa y abundante exudado sero-sanguinolento almacenado en el conducto apendicular. En el epitelio de revestimiento se evidencian alteraciones celulares y pequeñas soluciones de continuidad, que son reparadas por los activos procesos de multiplicación celular, empujados a nivel de las glándulas de Lieberkühn. Por último, el exudado de la cavidad apendicular contiene

riquísima flora bacteriana, mostrándose en colonias localizadas en la superficie del epitelio y guarecidas en los cuellos de las glándulas.

R. A. P., sexo masculino, nueve años. A los dos años, diarreas de cinco a seis deposiciones diarias, diurnas y nocturnas, líquidas, con moco en gleras y alguna vez sangre, precedidas de dolor de retortijón por todo el vientre. Reflejo gastrocólico acusado, tenesmo. Perdió peso y cree no tuvo fiebre. Mejoró al cabo de unos meses, quedando con una o dos deposiciones pastosas, repitiéndole el cuadro anterior durante repetidas veces. Hace tres años las deposiciones se hicieron muy voluminosas, de aspecto esponjoso, brillantes, de color amarillo claro y olor fétido; hacía dos o tres deposiciones nocturnas y diurnas, y cree no tuvo fiebre. Sólo perdió peso durante las temporadas de agudización de las diarreas.

Antecedentes sin interés.

Exploración: peso, 25,600 kilos. Talla, 1,32 cm.; ligera palidez de piel y buena coloración de mucosas. Microadenopatías submaxilares latero-cervicales, axilares e inguinales. Pulmón y corazón normal. Presiones arteriales, 10/5,5. Dolor a la palpación en fosa iliaca derecha. No bazo. Se palpa hígado en hueco epigástrico de consistencia normal.

Hematíes, 4.320.000. Hb., 93 por 100. Vg., 1. Velocidad de sedimentación, 15 y 30.

Leucocitos, 6.900. Segm., 42. Bast., 3. Eosin., 2. Linfocitos, 40. Monoc., 6.

Heces ligeramente alcalinas, sin formar, muy hidratadas, con regular cantidad de moco en copos; imágenes normales de digestión de proteínas e hidratos de carbono; pequeña cantidad de grasa neutra, bien emulsionada y algunas agujas de ácido graso. Cultivo: colibacilo normal, colibacilo tipo II, colibacilo mucoso, sarcina alba y enterococo. El examen parasitológico revela la existencia de abundantes Chilomastix mesnili, Calorimetria; pérdida diaria de 105,015 calorías, correspondiendo 137,241 calorías por 100 gr. de heces.

Exploración radiológica: En yeyuno, hipersegmentación, hipotonía, pliegues circulares y aumento de gases y líquidos. Entrada en ciego entre las cuatro y media y cinco y media horas. Ileon terminal de contornos regulares, distensibles, difusamente dolorosos, lo mismo que en el ciego y en la mucosa se observa en toda su extensión pequeñas imágenes lacunares, redondeadas, en forma de pequeños guisantes, que le dan un aspecto de panel; ciego también doloroso, con paso rápido del contraste al colon transversal, donde se normaliza.

T. N., sexo femenino, treinta y cuatro años. Desde los diez años, acidismo gástrico a temporadas y molestias intestinales, cuyos caracteres no recuerda. Desde los diecisiete años se le añadieron a estas molestias vómitos post-prandiales. Décimas a temporadas, gran astenia y mareos. Desde entonces, dos o tres deposiciones al día, pastosas, con crisis de diarrea intercaladas. En la exploración, dolor a la palpación de fosa iliaca derecha y de zona duodeno-vesicular.

Antecedentes personales: ha padecido un cólico hepático, y una hermana ha tenido recientemente un infiltrado subclavicular.

Hematíes, 4.800.000. Leucocitos, 5.400. Segm., 42. Bast., 8. Eosin., 6. Linf., 40. Monoc., 4. Velocidad de sedimentación, 2 y 4. mm. Jugo gástrico con histamina, 29; acidez clorhídrica libre y 40 de total. Cultivo de bilis, 150 colonias de una sarcina alba.

Heces pastosas y de reacción ácida. Pequeña cantidad de moco íntimamente mezclado; mediana cantidad de granos de almidón, algunas fibras musculares mal digeridas y agujas de ácido graso. No grasa neutra ni huevos de parásitos.

Exploración radiológica: Ileon terminal difusamente doloroso. En el estudio de la mucosa se observa un fino granulado. El ileon terminal se distiende ampliamente y no presenta signos de infiltración.

L. F., sexo femenino, once años. A los nueve meses tuvo una colitis, y desde entonces, hasta los ocho años, ha venido padeciendo trastornos intestinales, con dolor especialmente en abdomen izquierdo, ruidos de tripas y deposiciones diarreicas, con restos alimenticios macroscópicos. A los ocho años se puso en tratamiento, mejorando hasta hace tres meses, en que tuvo una enterocolitis con 25 a 30 deposiciones diarias, líquidas, con gran cantidad de moco y sangre; tuvo dérmicas, y la trataron con sueros antidisentéricos. Actualmente, buen apetito, hace una deposición diaria formada. En abdomen, sigma doloroso a la palpación.

Hematies, 4.160.000. Hgb., 83 por 100. Vg., 100. Leucocitos, 7.600. Segm., 47. Bast., 7. Eosin., 5. Linf., 19. Mono., 2.

En la exploración radiológica, la entrada del contraste en ciego tuvo lugar entre las cuatro y cinco horas. Ileon terminal doloroso, difusamente a la palpación. En la mucosa se aprecian numerosas imágenes areolares de límites poco netos, debido al aumento de gases y líquidos.

J. P. D., sexo masculino, catorce años. Desde pequeño, dos-tres deposiciones diarias, pastosas, de olor fétido. No sabe si con moco, pero sí sin sangre. Agudizaciones con reflejos gastro-cólicos y tenesmos. Padece también de crisis de dolor de cabeza, con náuseas y vómitos de color amarillo verdoso. Le duran veinticuatro horas, quedando luego bien. Antecedentes sin interés. Entre los personales, tiene interés que hace dos años ha padecido un reumatismo poliarticular agudo.

Exploración: niño con desarrollo inferior al que corresponde a su edad. Buen estado de nutrición, amígdalas hipertróficas y enrojecidas. Soplo sistólico en punta; en el orto se aprecia típica silueta mitral; pulso rítmico a 84 por minuto. En abdomen no se aprecia ninguna alteración en hígado ni bazo.

Hematies, 4.640.000. Hb., 88,7 por 100. Vg., 0,95. Velocidad de sedimentación, 40 mm. a la primera hora y 70 a la segunda. Leucocitos, 6.500. Segm., 48. Bast., 3. Eosin., 1. Linf., 44. Monoc., 4.

Heces pastosas muy hidratadas, de reacción ácida, abundantes gotas de grasa y algunos cristales de ácido grasoso. Cultivo, enterococo, colibacilo normal y bacilo mesentérico. El examen parasitológico muestra escasas formas vegetativas y abundantísimos quistes de *Lamblia* intestinales; escasísimas formas de *Entameba coli*.

Exploración radiológica: Tránsito por el intestino delgado rápido. A la hora y media llega el contraste hasta la mitad del transversal, existiendo papilla mezclada con gases y líquidos en todo el resto del colon, hasta ampolla. El ileon terminal aparece doloroso, difusamente a la palpación, estando ocupada su mucosa por imágenes areolares de forma y disposición irregular y de límites poco precisos, por la existencia en cantidad aumentada de gases y líquidos.

B. N., sexo femenino, treinta y dos años. Desde hace años, no recuerda cuántos, molestias intestinales, que desde hace seis años son más marcadas, y que se caracterizan por dolor en ambas fosas ilíacas y deposiciones pastosas en número de dos a tres, al mismo tiempo adelgazamiento, ruidos, borboríngos y rubor facial después de las comidas. Con frecuencia, exacerbaciones con diarreas de cuatro a seis deposiciones, que se siguen de unos días de estreñimiento. Periodos escasos de sólo un día de duración.

No fiebre ni adenopatías; dolor en zona de Porges, y más acentuado en fosa ilíaca derecha. Hematies, 5.680.000. Leucocitos, 5.100. Segm., 47. Eosin., 9. Linf., 27. Monoc., 17. Velocidad de sedimentación, 9 y 17 mm. Orina normal. Jugo gástrico con histamina. Hcl, 70 y total de 82. Heces blandas sin formar, alcalinas, Adler negativo, fibras musculares bien atacadas, grasa neutra bien emulsionada; no huevos de parásitos.

Radiológicamente, hipotonía yeyunal con pliegues circulares; entrada del contraste en ciego entre las tres y cuatro horas. En ileon terminal, dolor electivo a la palpación con imagen areolar de la mucosa, y ausencia de signos de infiltración de la pared. Colon normal.

LEUCEMIAS.

En todos los tipos de leucemias pueden existir infiltraciones en el intestino, pero éstas se han señalado principalmente en las leucemias agudas; estos infiltrados tienen lugar en los folículos linfáticos y placas de Peyer, que aparecen desestructurados y ulcerados con límites poco netos, pero también se producen las infiltraciones en cualquier sitio de la mucosa, sin guardar relación con las formaciones linfáticas, hecho que puede presentarse en todos los tipos de leucemias, tanto agudas como crónicas, linfoides como mieloides; estas infiltraciones originan a menudo la formación de nódulos y alteraciones en la mucosa, que recuerdan por su aspecto a un tumor, con zonas necrosadas y ulceradas, cuyo aspecto todavía simula más una neoformación cuando se añaden hemorragias; generalmente, sobre la base de estas lesiones existen infecciones bacterianas asociadas (ASKANAZY), habiéndose encontrado cultivos casi puros de estreptococos en tales ulceraciones; otras veces se han hallado bacilos fusiformes y espiroquetas. A HERXHEIMER¹⁰ se le debe una descripción perfecta de estas lesiones, señalando el gran parecido macroscópico que pueden presentar a veces con las lesiones tíficas. Junto a estas alteraciones existen otras veces alteraciones puramente hemorrágicas, cuyo punto de partida está en la presencia de pequeñas erosiones superficiales.

Radiológicamente, que sepamos, no han sido señaladas estas alteraciones en el intestino delgado; sólo conocemos un caso publicado por TANNHAUSER¹¹ de pseudoleucemia intestinal, en el que aprecia todo el intestino delgado y parte del grueso lleno de zonas de aclaramiento de aspecto poliposo, tan numerosas, que reemplazaban a la mucosa normal, originando en los contornos del intestino un aspecto dentellado, como si correspondiese a la existencia de numerosas úlceras. En nuestro primer caso la imagen es diferente, están las alteraciones limitadas al ileon terminal, y más que una imagen pseudopoliposa es pseudotumoral, correspondiendo exactamente a lo que cabía esperar de las alteraciones descritas por los anatomopatólogos; esto es, hiperplasia de los elementos linfáticos, más infiltración de la mucosa, con necrosis y úlceras. En el segundo caso no existe esta infiltración tan acentuada; sólo se aprecian imágenes nodulares y en la porción esfinteriana una zona de aspecto edematoso, parecida en cierto modo a la infiltración del intestino de iguales caracteres a los que presentan en la cara.

J. V., sexo masculino, cuarenta y ocho años. Hace nueve años comenzó bruscamente con diarreas, unas 25 deposiciones diarias nocturnas y diurnas, verdosas, de muy mal olor, con moco en gleras, de aspecto sanguinolento; tenía inflazón de vientre y dolores de retortijón. Le duró unos doce días, quedando con una o dos deposiciones pastosas al día. Cada doce o quince días le aparecen crisis diarreicas de menor intensidad que

la primera vez, con febrícula. En 1939, persistiendo la diarrea, tenía gran astenia y le apareció en la cara una pigmentación, como el "pañó" de las embarazadas. Le hicieron un recuento, encontrando 350.000 leucocitos y 3 millones de hematíes. Clínicamente se le apreció una esplenomegalia. Tratado con una sesión de radioterapia, quedó con 8.000 leucocitos, persistiendo las diarreas en igual forma. En el análisis practicado en 1941 acusó 28.000 leucocitos, que una nueva sesión de radioterapia, bajó a 9.000. Desde 1943 aumenta la diarrea a seis deposiciones diarias, con intensa astenia, pérdida de peso y gran inflazón del vientre.



Fig. 10.—Leucemia linfóide. Íleon terminal con alteraciones mamelonares de la mucosa de aspecto pseudotumoral.

Desde 1936 viene notando escape por el recto de un líquido acuoso, que últimamente se ha acentuado. Actualmente se encuentra muy decaído, y la cara ha tomado un tinte pálido-pardusco. Hace un año tuvo una gran adenopatía en ingle derecha, que desapareció al poco tiempo.

Antecedentes familiares sin interés; entre los personales destaca que, en 1917, tuvo un chancro dudoso, que no fué tratado; las reacciones serológicas practicadas en repetidas veces han sido siempre negativas. En 1924, blenorragia y orquitis.

Exploración: Se aprecia un tinte pardo-negruzco en la piel, palidez y pigmentación de mucosas, desnutrición. Dedos en palillo de tambor, pre-edema en tercio inferior de pierna. Microadenopatías en cadera lateral, cuello y axila, mayores en ingles, palpándose en el lado derecho una mayor, como una almendra, adherida a planos profundos, de consistencia media. Abdomen abultado, con reborde costal izquierdo prominente. Hígado se palpa a un través de dedo, no doloroso, de consistencia normal. Bazo de consistencia media y superficie lisa; se palpa a ocho traveses de dedo. Presiones arteriales, 14 de máxima y 8 de mínima. Pulso rítmico, a 100 por minuto. Resto exploración negativa.

Rectoscopia: prolapso rectal, mucosa enrojecida con zonas pálidas y otras cubiertas de moco; pequeñas erosiones superficiales que se extienden por toda la mucosa y sangran fácilmente.

Hematíes con anisocitosis marcada, poiquilocitosis ligera y abundantes policromatófilos. Plaquetas normales. Leucocitos, 61.600. Segm., 11. Bast., 5. Eosin., 1. Linfoblastos, 2. Linfocitos grandes, 45. Linfocitos pequeños, 34. Monoc., 1. Manchas de Gumprecht (no incluidos en hemograma), 16 por 100.

Mielograma (Dr. PANIAGUA): Mieloblastos, 1. Promielocitos, 2. Mielocitos, 15. Metamielocitos, 20. Cayados, 12. Segmentados, 7. Eosinófilos, 2. Linfoblastos, 4. Linfocitos grandes, 22. Linfocitos pequeños, 14. Mielocitos, 1. Células reticulares linfoides, 7. Células plasmáticas, 1. Eritoblastos basófilos, 1. Policromató-

filos, 2. Normoblastos policromatófilos, 6. Ortocromáticos, 5. Mitosis no aumentadas (sólo se han visto dos de granulocitos y una roja). La reacción de peroxidasa (según SATU) ha sido negativa en todas estas células.

Heces: líquidas de reacción fuerte y abundantísimos restos vegetales celulósicos; abundantes células vegetales, almidón inatacado. Escasa grasa neutra. No ácidos grasos. Cultivo: anaerobios esporulados, flora yodófila intensa. El examen parasitológico ha sido completamente negativo.

Exploración radiológica: tórax sin ganglios, silueta cardíaca con aorta ensanchada y aumento del ventrículo derecho. Estómago en forma de gancho, normal en todo su aspecto. Bulbo duodenal normal. Llegada del contraste al ciego a las seis horas. El íleon terminal aparece estrechado en su porción preesfinteriana con contorno rígido. El estudio de su mucosa, particularmente la base del mismo, aparece francamente alterada, con desaparición de su relieve normal y presentando un relieve desorganizado pseudotumoral en el que al lado de imágenes nodulares aparecen pliegues edematosos. El ciego se halla amputado siendo su contorno inferior desflecado. El tránsito por el colon es rápido, hallándose a las diez horas plenificado en toda su extensión con imagen de irritación en transversal y relieve desorganizado en descendente.

A. C., sexo femenino, diecinueve años. Hace mes y medio comenzó con una erupción facial, más acentuada en mejillas; días más tarde fiebre que alcanzó hasta los 40° y diarreas de cinco a seis deposiciones, diurnas y nocturnas, color amarillo, con algo de moco, sin sangre, ruidos hidroaéreos y dolor difuso en todo el vientre. Seis días más tarde encías con dolor y tendencia a las hemorragias, hinchándosele a los pocos días las mejillas, párpados y frente, que aparecían muy endurecidas y sin dolor. La fiebre, que había desaparecido, volvió, oscilando alrededor de los 38°, temperatura con la que continúa actualmente. Flojedad, astenia, mareos, sudoración frecuente en manos y pies. Antecedentes familiares sin interés. Personales: hace



Fig. 11.—Leucemia linfóide. Íleon terminal con alteraciones consistentes en la presencia de nódulos y zonas de aclaramiento irregulares.

ocho meses tuvo afonía y picor en la garganta, expulsando durante unos días pequeñas cantidades de sangre sin tos ni vómitos. Menarquia a los trece años. 5/28 dismenorrea.

Exploración: enferma bien nutrida, con palidez de mucosa y color pizarroso de piel; en las mejillas, que aparecen empastadas con cierto grado de dureza del tejido celular subcutáneo, se aprecia enrojecimiento en forma de chapetas. La dureza de la piel se extiende

también a la frente, y aunque menos marcada existe en los pechos. En región cervical un ganglio del tamaño de una avellana, otro en axila y varios en ingles. En corazón soplo sistólico suave en todos los focos. Presiones arteriales, 12/7. Pulso rítmico a 88. No se palpa hígado, pero sí bazo a dos traveses de dedo de consistencia blanda. Resto de la exploración negativa.

Hemates, 2.200.000. Reticulocitos, 46. Hb., 54. Vg., 1,22. Valor hematocrito, 23,4. Valor corpuscular, 106 micras. Diámetro, 8,2. Anisocitosis intensa con frecuentes megalocitos, poiquilocitosis marcada, con esquistocitos, abundantes policromatófilos. Se ha visto un normoblasto. Leucocitos, 182.000. Seg., 1. Bast., 1. Eosin., 0. Linf., 55. Linfoblastos. Vel. de sedimentación, 15 y 34 milímetros.



Fig. 12.—Leucemia linfoide. Mismo caso anterior. Esfínter ileo-cecal deformado, de aspecto edematoso o infiltrado; alteraciones nodulares en la porción proximal del ileon.

Médula ósea (Dr. PANIAGUA): Mielocitos, 1. Metamielocitos, 1. Eosin., 1. Linfoblastos, 18. Prolinfocitos, 24. Basolinfocitos, 1. Linfocitos, 54. Hemohistoblastos, 0,5. Retotelocitos, 1,0. Plasmacitos, 0,5. Megaloblastos basófilos, 1,5. Policrom, 0,5. Ortocrom, 0,5. Eritroblastos policrom, 1,0. Normoblastos policromatóf, 0,5. Reacciones serológicas de lúes: negativas.

Exploración radiológica: La plenificación del ciego comienza a las cuatro horas y media en la porción preesfinteriana del ileon terminal; se aprecia un relieve irregular de la mucosa, en la que se individualizan formaciones nodulares irregulares, y en la zona del esfínter, mucosa tumefacta que produce una huella de bordes cortantes en el ciego. La palpación del ileon no fué dolorosa.

RESUMEN.

Los resultados expuestos constituyen una prueba más de los avances realizados estos últimos años en el estudio radiológico del intestino delgado, que nos permite apreciar pequeñas alteraciones en los accidentes de la mucosa, como son, por ejemplo, la hiperplasia de los elementos linfáticos que se aprecian en la tuberculosis, permitiéndonos hacer un diagnóstico en los estadios primeros de la enfermedad en la fiebre tifoidea, haciéndonos ver por vez primera las alteraciones en las placas de Peyer y también en la leucemia linfoide por primera vez se logra visualizar las infiltraciones pseudo-tumorales de la mucosa del ileon terminal. Por

último, se describen y señalan las características diferenciales de la llamada enteritis foliular.

BIBLIOGRAFIA

1. HOLTSMANN.—Cita del Handbuch Patholog. Anat. Henke Lubarsch.
2. HOFMEISTER.—Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol., 19. 1, 1995; 22, 291, 1886; 22, 306, 1887.
3. KUCYNSKI.—Virchow's Arch. Path. Anat. u. Physiol., 239, 185, 1922.
4. MARINA FIOL, C.—Rev. Clin. Esp., 11, 81, 1943.
5. MARINA FIOL, C., ALIX, J. y MUGICA, J.—Rev. Clin. Esp., 19, 377, 1945.
6. MARINA FIOL, C. y ROF CARBALLO, J.—Rev. Clin. Esp., 3, 97, 1941.
7. ROSS GOLDEN.—Radiologic Examination of small Intestine. Philadelphia, 1945.
8. ROSS GOLDEN.—Comunicación personal.
10. HERXHEIMER.—Cita del Handbuch Pathol. Anat. de Henke Lubarsch.
11. TANNHAUSER.—Am. J. Digest. Dis., 7, 45, 1940.

SUMMARY

The results set out are a further proof of the advances achieved in recent years in the radiological study of the small intestine, permitting us to appreciate small changes in the conditions, as for example, hyperplasia of the lymphatic elements, which is observed in tuberculosis, allowing us to make a diagnosis in the early stages of the disease; in typhoid fever, permitting us to see for the first time changes in the Peyer plates, and also in lymphoid leukemia for the first time it is possible to achieve visibility of the pseudo-tumoral infiltrations of the mucosa of the terminal ileum. Finally the differential characteristics of the so-called follicular enteritis are described and pointed out.

ZUSAMMENFASSUNG

Die mitgeteilten Ergebnisse beweisen die Fortschritte der roentgenologischen Untersuchungen des Dünndarmes, weshalb man jetzt leichte Veränderungen im Falle von Schleimhautlaesionen feststellen kann, wie z. B. eine Hyperplasie der lymphatischen Elemente bei der Tuberkulose. Auf diese Weise kann die Krankheit bereits in den ersten Stadien diagnostiziert werden. Bei Typhus abdominalis sah man zum ersten Mal Veränderungen der Peyerschen Plaques und bei der lymphatischen Leukämie die pseudotumoralen Infiltrationen der Schleimhaut am Ende des Ileums. Zuletzt werden die charakteristischen Zeichen zur Differentialdiagnose der sogenannten follikulären Enteritis beschrieben.

RÉSUMÉ

Les résultats exposés constituent une preuve de plus des progrès réalisés dans les dernières années dans l'étude radiologique de l'intestin grêle, qui nous permet d'apprécier des petites altérations dans les accidents de la muqueuse,

tels que l'hyperplasie des éléments lymphatiques qu'on apprécie dans la tuberculose, nous permettant de réaliser un diagnostic dans les premiers étages de la maladie; dans la fièvre typhoïde, elle nous fait voir pour la première fois les altérations des plaques de Peyer; de même dans la leucémie lymphoïde on réussit à voir pour la première fois les infiltrations pseudo-tumorales de la muqueuse de l'iléon terminal. En dernier lieu on décrit et on signale les caractéristiques différentielles de la dite entérite folliculaire.

PIRETOTERAPIA BIOLÓGICA EN REUMATISMOS INFLAMATORIOS

M. LOSADA L. y OKE FRANCE

Cátedra de Medicina y Sección A de Medicina. Profesor H. ALESSANDRI, Hospital Salvador, Santiago de Chile.

El conocimiento del efecto favorable producido por la fiebre artificial en determinados casos de reumatismos nos ha llevado a efectuar el trabajo que hoy presentamos a esta Sociedad (*).

PIRETOTERAPIA.—Los sistemas más conocidos para producir fiebre artificial son los físicos y los biológicos; de los primeros el más usado es la electropirexia, que si bien da fiebre muy alta y mantenida a voluntad, precisa de una instalación costosa, de personal médico adiestrado y de una selección cuidadosa de cada enfermo. De los métodos biológicos, los más corrientes son los proporcionados por la malaria y la vacuna antitífica; ésta es la que nosotros hemos empleado en este trabajo.

EL PIROTÓGENO EBERTH.—El Instituto Bacteriológico de Chile ha elaborado con el nombre de Piretógeno Eberth el preparado, calificado por KULCHAR como antígeno Eberth, y que corresponde a un filtrado por bujía de un cultivo en caldo de cepa H de bacilos de Eberth.

En realidad, este filtrado no sólo contiene el antígeno flagelar difusible, sino también los productos del metabolismo microbiano y de desintegración somática. Además lleva todos los constituyentes del caldo nutritivo: peptonas, sales, etcétera. La cepa usada es la Eberth H 901. La emulsión microbiana titulada y filtrada corresponde a 100 ó a 500 millones de gérmenes por centímetro cúbico.

FUNDAMENTOS DE ESTE MÉTODO.—La piretoterapia se basa en la acción directa de la temperatura sobre los gérmenes que se adaptan casi específicamente a determinado ambiente. Por otra parte, se provoca la estimulación y movili-

zación de los mecanismos de defensa del organismo.

BOAK, CARPENTER, MUCCI y WARREN demostraron, por ejemplo, que cultivos de gonococos sometidos a temperaturas de 40° morían en un 99 por 100 después de ser sometidos a ella durante algunas horas. Para JIMÉNEZ DÍAZ bastarían temperaturas de 39°, repetidas varias veces cada dos o tres días.

Nosotros hemos combinado con la fiebre artificial los preparados sulfamidados, y en algunos casos la penicilina, con el objeto de agregar un factor antibiótico más, ya que la fiebre alcanzada en nuestros casos no fué todo lo elevada que era de esperar y muchas veces tuvo un carácter muy caprichoso en cuanto a su duración.

Hacemos notar que la piretoterapia la hicimos después del fracaso de muy diversos tratamientos antirreumáticos, inclusive la penicilina.

CONTRAINDICACIONES.—Los diversos autores indican que no debe provocarse fiebre en enfermos cardiovasculares, renales, de edad avanzada, con tbc. activa, enfermedades de las arterias coronarias, etc. En ninguno de los pacientes tratados tuvimos tales impedimentos, por lo que no tenemos experiencia en este sentido. En todo caso hay que tener presente dichas prohibiciones.

TÉCNICA DEL TRATAMIENTO.—Enfermo en ayunas. La dosis inicial de piretógeno se calcula considerando el estado general, pero prácticamente siempre fué la misma: 50 millones (0,5 c. c.) por vía exclusivamente endovenosa. Si la fiebre alcanza más de 39°, al día siguiente se repite igual dosis; en caso contrario se inyecta, una hora después, una dosis igual de refuerzo.

Al tercer día, siempre considerando la temperatura máxima del día anterior, se aumenta la cantidad a 100 millones, dos veces, cada dosis separada igualmente por una hora de intervalo. En el cuarto día, 200 y 100 millones, etc. A veces hubo necesidad de tres dosis sucesivas para obtener fiebre alta.

La reacción al piretógeno es absolutamente individual; de ahí que muchas veces fué indispensable llegar a grandes dosis, 1.500 a 2.000 millones, para alcanzar grandes temperaturas. La fiebre apareció en un período variable de una a dos horas, aumentando rápida y progresivamente, y manteniéndose elevada en un lapso de dos a veinticuatro horas; nuestro promedio fué de dos horas y media por crisis. La temperatura máxima alcanzada fué 41,3°, siendo la temperatura media 39°.

Cada enfermo fué sometido a 5 ó 6 accesos útiles, considerando como tal a aquel en el que la fiebre más alta fué de 38,5° durante más de dos horas. Las sesiones se hicieron diariamente, o día por medio, cuando el enfermo quedaba muy agotado. Durante el acceso febril el enfermo fué cuidadosamente abrigado y vigilado; la temperatura se tomaba cada media hora hasta que iniciaba un franco descenso.

(*) Este trabajo fué presentado el 11 de abril a la Sociedad Médica de Santiago.