

100 sin determinar alteración importante de la mucosa intestinal, a condición de tomar las precauciones necesarias para la buena circulación.

3.^a Es de extrema importancia, que al menos una rama vascular asegure a cada extremidad la suficiente irrigación.

Las conclusiones derivadas de los ensayos de cirugía experimental que acabamos de exponer en lo que concierne a la desinfección por el alcohol yodado antes de la apertura del intestino, creo que no hay inconveniente en aplicarlas a la cirugía humana, tanto más cuanto que la aplicación de yodo sobre la mucosa intestinal no es una novedad: soy del mismo parecer de PIERRE RAUL cuando dice que sus inconvenientes son del todo insignificantes (*Journal de Chirurgie*, noviembre de 1923). Incluso creo posible que su empleo suprima los peligros a los que hacía alusión al comenzar este comunicado: los peligros de la abertura del intestino y el de la sutura de la mucosa. Una nueva tentativa orientada hacia la obtención de la verdadera Cirugía aséptica del intestino, acaso sea más feliz que las que le han precedido.

En cuanto a las conclusiones concernientes a la circulación sanguínea, señalan solamente una posibilidad de orden experimental y sería temerario considerarlas como directrices en las intervenciones quirúrgicas. Basándonos en las posibilidades irrigatorias demostradas en el perro, no nos atreveríamos a denudar un cabo del intestino más allá de la porción estrictamente necesaria. Insistimos sobre la importancia capital de operar sobre tejidos bien vascularizados, pues constituye una heregía operatoria suprimir un solo ramusculo que pudiera ser conservado.

Que la sección intestinal sangra, ¡tanto mejor!. Recortémosla como aconseja DESMAREST (*Presse Médicale*, 24 Enero 1923), hasta que nos hayamos asegurado una irrigación perfecta; pero entonces hagamos una *toilette* cuidadosa de la extremidad y si es necesario ligar un vaso, liguémoslo, teniendo la certidumbre de no haber sacrificado ninguno y convencidos de que la hemorragia en sábana continuará estableciendo, en tanto que persista, una irrigación suficiente del cabo intestinal. Si no se había ligado el vaso aisladamente será obliterado por la sutura.

En cirugía nada hay tan importante como el temor a la isquemia de los tejidos expuestos a la infección, como sucede con la sutura intestinal. Pero no podemos desdeñar un peligro evidente como es la posibilidad de la celulitis mesentérica que es preciso evitar. Las experiencias y la radiografía, permiten afirmar la posibilidad de una correcta preparación del cabo intestinal que se debe anastomosar.

De otra parte, la extensión de intestino que debe ser despojado de la grasa mesentérica no tiene tanta importancia. Su límite está marcado por la línea correspondiente a la aplicación de la sutura sero-serosa, a cual es al fin de cuentas la verdadera sutura intestinal y la que debe ser protegida con mayor cuidado. A pesar de una técnica meticulosa, no es siempre posible evitar una contaminación, que aun no teniendo una gran importancia, merece ser evitada.

Para terminar resumiremos la técnica de la sutura término-terminal que nos ha dado inmejorables resultados en nuestras experiencias:

1.º Desinfección de la cavidad intestinal con alcohol yodado, tal como se ha descrito.

2.º Preparación meticulosa del segmento intestinal, despojándolo de la grasa de su pedículo en la extensión necesaria para la sutura superficial.

3.º Sutura muco-mucosa o mejor sub-mucosa, con el mínimum de puntos no perforantes que no atraviesen todo el espesor de la mucosa. Esta sutura se hace con aguja y catgut muy finos, rápidamente absorbible.

4.º Sutura de los dos segmentos, cara a cara, de los cilindros musculares, igualmente con catgut fino.

5.º Sutura sero-serosa a nivel de la última arteria conservada. Esta sutura, yo la hice a punto de colchono o de Cushing, pero la sutura interrumpida es la que en último término me ha parecido ser la que mejor se presta a la desinfección del intestino.

DOS CASOS MAS DE SEPTICEMIA POR EL *STREPTOCOCCUS MITIOR SEU VIRIDANS*

por el Dr. RICARDÓ MORAGAS Y GRACIA
Profesor auxiliar de la Facultad de Medicina de Barcelona

El *streptococcus mitior seu viridans* es el agente productor de la endocarditis maligna de marcha lenta. El primer caso descrito en nuestro país, que yo sepa, fué historiado por el Dr. Gonzalo ROQUETA y apareció en la *Revista Española de Medicina y Cirugía*, núm. 3, septiembre de 1918, bajo el título de "Un caso de endocarditis maligna lenta, con estenosis mitral". Yo intervine como analista, verificando varios hemocultivos que condujeron al aislamiento de dicha variedad de estreptococo y que nos permitió sentar de una manera indubitable el diagnóstico etiológico de tan cruel enfermedad. El estudio bacteriológico se publicó en la *Revista de Ciencias Médicas*, Septiembre de 1918, y en los *Anal. de l'Acadèmia i Laboratori de Ciències Mèdiques de Catalunya*, núm. 9, Septiembre 1919, con el título "Nota sobre el aislamiento del *streptococcus mitior seu viridans*, con presentación de cultivos."

Desde esta época hasta finales del 1923 llevo practicados unos 1.400 hemocultivos y sólo he podido descubrir otros dos casos parecidos, con aislamiento de idéntico germen. Afortunadamente, pues, la frecuencia de invadir el organismo este microbio no es muy grande. Pero, debido a que no abundan estos casos, considero de suma utilidad describir los pocos que se presentan, y así facilitar al clínico la orientación cuando acude a su pensamiento la sospecha de si puede tratarse de tal enfermedad.

El primer caso que voy a historiar lo observé en 1920. Lo asistió el Dr. Florencio VERDAGUER, de Barcelona, quién me ha proporcionado los antecedentes clínicos y curso de la enfermedad. Yo sólo intervine como bacteriólogo. Reitero a dicho compañero las gra-

cias por la concisión y claridad con que vienen anotados los síntomas.

C. F. A., del comercio. Alto, fornido, de aspecto robusto. Suizo.

Hallándose en Manila, por el año 1913, tuvo fiebres que le duraron cuatro meses, probablemente de naturaleza palúdica, tomando como base la descripción no muy precisa del enfermo. Estos son los únicos antecedentes patológicos que pudieron recogerse de su vida anterior. Antecedentes hereditarios nulos.

Lo visité por primera vez el año 1915, afecto de un proceso de poca importancia, que no recuerdo, y que sólo duró tres días. A partir de entonces, y en el transcurso de 4 años, tuve que intervenir varias veces y siempre por la misma afección: amigdalitis aguda, pultácea. (¿Puerta de entrada de la infección de marcha crónica?)

A fines de 1919, en ocasión de hallarse de viaje por los Estados Unidos de América, enfermó, viéndose obligado a hospitalizarse en Nueva York. Permaneció dos meses en cama con fiebres altas e irregulares, sin que se hiciera por los médicos asistentes un diagnóstico preciso, y, si lo hicieron no los dieron a conocer al interesado.

Al remitir la fiebre, salió del Hospital, viajando durante dos o tres meses por dicha nación. No obstante el enfermo acababa frecuentemente por las tardes 37,5° de temperatura.

En mayo de 1920 regresó a Europa, desembarcando en Marsella. Pocas semanas después se exacerbó la temperatura, obligándole a ingresar en un hospital. Lo diagnosticaron de fiebre tifoidea, confirmada, según dice él, por dos sero-reacciones positivas (?). A últimos de Agosto le dieron el alta, trasladándose entonces a Barcelona.

El 23 de Septiembre reclamó mi asistencia por unos focúnculos que padecía, y que venían sucediéndose sin interrupción desde los tiempos de la tifoidea marsellesa. Tenía cinco o seis en distintas regiones del cuerpo y varias cicatrices, restos de otros ya curados.

La piel ofrecía, además, un gran número de manchas oscuras, circulares, de color vinoso, de diverso tamaño, que no desaparecían a la presión del dedo y que clasifiqué como púrpura infecciosa.

Pocos días después, comprobé temperaturas de 37,5 a 38,5° procediendo a una exploración minuciosa en busca de la causa. El resultado de la exploración fué negativo para todos los aparatos excepto para el circulatorio; a la auscultación del corazón comprobé un ligero soplo sistólico de la mitral. Analizada la orina, no se encontró nada de particular.

Pasados varios días, en otra detenida exploración cardíaca, pude comprobar un notable avance de la lesión mitral. El pulso era frecuente, pequeño y blando, con algunas irregularidades. Fué entonces, por el conjunto del cuadro sindrómico, cuando sospeché la existencia de una endocarditis maligna de marcha lenta, cuya certeza confirmó el laboratorio, por el aislamiento, en hemocultivo positivo a la segunda intentona, del *streptococcus mitior seu viridans*.

Continuaron las temperaturas rebeldes a toda medicación, entre 38° a 39° por la mañana y menos de 38° por la tarde, con apirexia, algún día, al anochecer.

Vista la impotencia terapéutica y el pronóstico casi siempre fatal que acompaña a dicha enfermedad, le aconsejé que se trasladara a su país, Suiza, con la excusa de que en dicho país encontraría algún suero de más eficacia para curar su enfermedad.

Supe después que se le propinaron diversos sueros y vacunas. Que el primer hemocultivo había resultado negativo. Que posteriormente en otro hemocultivo, lograron aislar también el *streptococcus viridans* y que se le trató con auto-vacunas.

Ultimamente, según me decía en una carta póstuma que recibí, le inyectaron 40 c. c. de lo que el enfermo llamaba suero de Berna (creo que sería un suero de caballo obtenido por inoculación del mismo germen aislado de su sangre). Su eficacia no fué muy grande, pues pocos días después de la inyección falleció de una embolia, según me comunicó la casa central de comercio a que pertenecía el paciente.

En esta historia, como en casi todas las de esta clase, los primeros síntomas de la enfermedad conducen a

diagnósticos erróneos. La puerta de entrada de la infección no aparece muy clara. ¿Se insinuó el germen por las criptas amigdalinas, o la forunculosis fué una puerta de entrada o la manifestación de un germen ya circulante?

Merece tenerse en cuenta las manchas purpúricas que casi siempre aparecen, debido a pequeñas embolias cutáneas. Y, también, que muchas veces es preciso repetir los hemocultivos para demostrar cumplidamente la presencia del germen circulante:

La otra historia es la siguiente:

M. D., 35 años, de Calais (Francia). Casado, jornalero.

Como antecedentes familiares, su madre murió a los 58 años, de tuberculosis. Su padre murió en edad avanzada, ignorando la causa. Tres hermanos sanos; una hermana murió tuberculosa a los 36 años. De su matrimonio, cinco hijos; dos murieron sin poder precisar la enfermedad y tres viven con buena salud.

Antecedentes individuales: Alcohólico. Sífilis en su juventud, al parecer bien tratada. A los 22 años tifoidea, habiendo disfrutado después de buena salud hasta la enfermedad actual. El aspecto del paciente era corpulento, de talla alta, con buen desarrollo muscular.

La enfermedad actual comenzó en el mes de junio de 1923 con un síndrome de infección gastro-intestinal. Guardó cama durante unos doce días. Al remitir los síntomas se levantó y trabajó durante 8 días, al cabo de los cuales tuvo que abandonar nuevamente el trabajo quejándose de malestar general, quebrantamiento, inapetencia, lengua saburral, etc., y un dolor en el hipocondrio izquierdo, principalmente a nivel del bazo.

Reconocido en una clínica particular, fué diagnosticado de tuberculoso, tanta era su desnutrición, anemia, astenia, etc.

El 19 de Agosto, asistí por primera vez a este enfermo apreciando el siguiente síndrome:

Intensa palidez de la piel y mucosas, enflaquecimiento general, contrastando con su gordura y coloración de antes. Inteligencia despejada, sueño normal, muy decaído, ligeramente febril, enterándose sin ninguna fatiga de la prensa diaria como tenía por costumbre. Temperatura 38°, pulso regular, casi normal en su frecuencia.

Lengua muy blanca, con los bordes y punta rojos, poco apetito, dolor ligero en la región epigástrica, más acusado a nivel del bazo, estando éste manifiestamente hipertrofiado. Signos de atascamiento intestinal.

Nada de tos ni disnea, ningún ruido anormal por la percusión y auscultación. Tranquilizo al enfermo asegurándole que no tenía ningún síntoma de tuberculosis pulmonar, su eterna pesadilla.

El corazón late bien, pero apreció un soplo claro de insuficiencia mitral, no desconocido por el enfermo, quien me comunica que desde que sufrió la tifoidea ya se lo manifestaron. Pulso regular, ligeramente hipotenso, no discordante con la temperatura.

Sometido a una dieta de leche y caldo va evolucionando la enfermedad con alternativas de altas y bajas pirexias, atribuidas las exacerbaciones a intentos de alimentación sólida. Varias veces la elevación térmica va precedida por escalofríos intensos y concluye con abundante sudación simulando el cuadro del paludismo. Contribuye a afianzar esta creencia cierto ritmo en los accesos. Según puede verse en la gráfica adjunta, se practican una serie de inyecciones intramusculares de 0,50 gramos de clorhidrosulfato de quinina, seguidas de la ingestión de "esanofele".

Apesar de todo este tratamiento, la temperatura no parece influenciada; remite por las mañanas y asciende 2 a 4 grados por las tardes. Los accesos, hiperpirexias, precedidas de escalofríos y seguidos de sudores abundantes, van sucediéndose cada tres o cuatro días. El 28 de septiembre, después de 11 días de relativa calma, vuelve a presentarse otro ataque, que repite en 1.º de Octubre, iniciándose una mayor frecuencia en las pulsaciones, que se acentúa más y más en los días sucesivos.

En esta calma de 11 días, se normalizaron las deposiciones, aumentó el apetito, e incluso, permitió levantarse al enfermo y salir a pasear por la calle, aprovechando los ratos en que

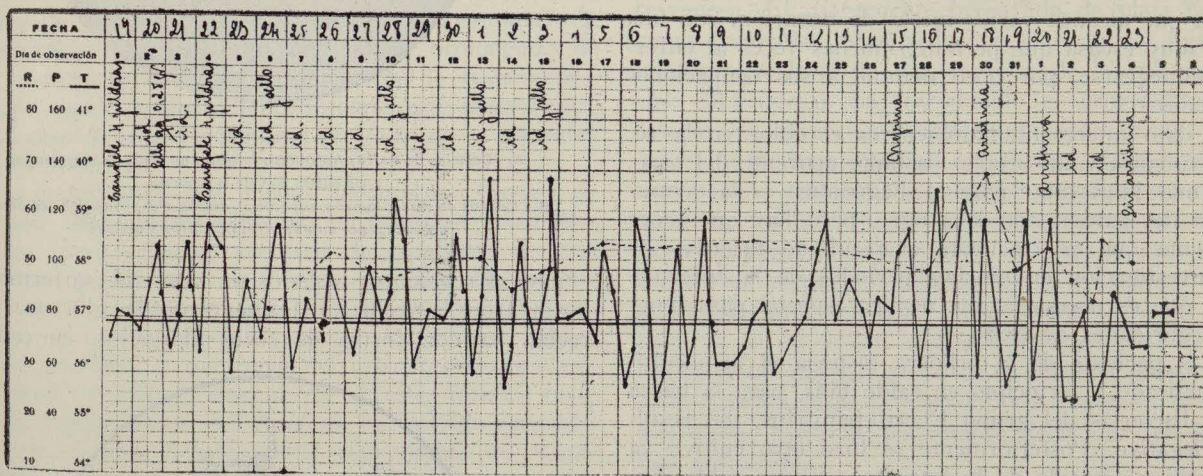
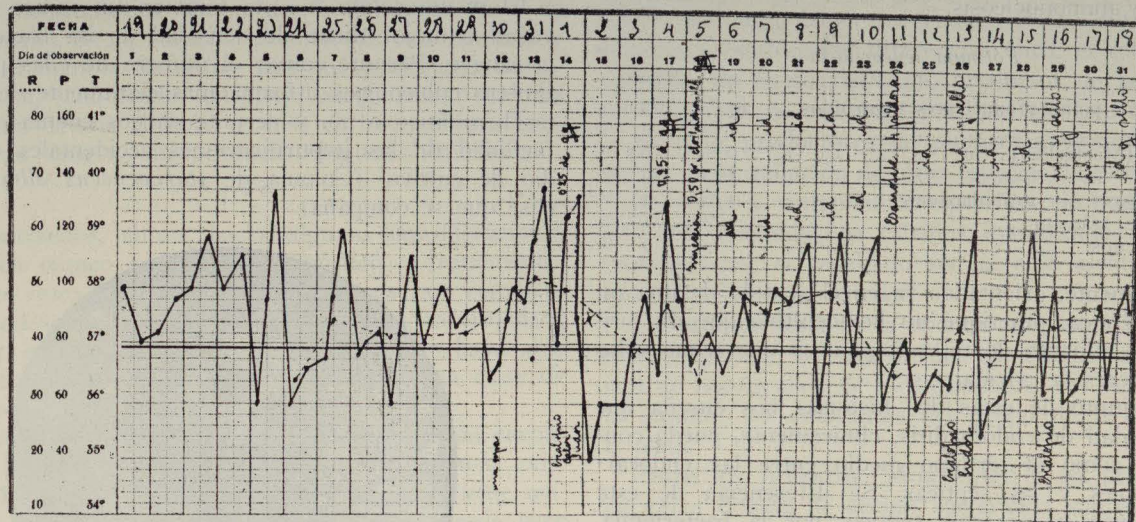
las temperaturas eran más bajas. Un día presentó un dolor súbito en la pantorrilla que solo se alivió al cabo de mucho tiempo, por la aplicación continuada de paños mojados calientes (embolia?).

El 4 de octubre, todo cambia de aspecto. Se presenta in-

yo, que la gráfica adjunta habla más elocuentemente que todas las descripciones.

En este caso, también, el diagnóstico tenía que ser impreciso al principio. A medida que se hicieron más

GRÁFICA DEL ENFERMO M. D. - MESES DE AGOSTO, SEPTIEMBRE Y OCTUBRE



tensa disnea, sensación de ahogo, fatiga al menor movimiento y taquicardia. El reposo absoluto no cambia el cuadro. Régimen lácteo. Los signos de insuficiencia cardíaca se acentúan, disnea que se exagera al menor esfuerzo, edemas en ambas piernas, tonos cardíacos más apagados, soplo de insuficiencia mitral menos fuerte. El aparato respiratorio muestra signos evidentes de congestión pulmonar en ambas bases, con bronquitis difusa concomitante. Aparece oliguria, orinas de color fuerte y mucho sedimento, con albúmina. La digitalina, nefrina y teobromina mejoran momentáneamente la situación, pero el 18 Octubre vuelve a agravarse el cuadro de una manera definitiva, el pulso se desboca a 130 y más, hipotensión grande, arritmias y anuria casi absoluta. El 23 Octubre la temperatura es inferior a 37°, con taquipnea (44 respiraciones), pulso asistólico y, no pudiendo resistir los progresos rápidos de la congestión pulmonar, sobreviene finalmente el colapso.

observaciones, se descartaron la infección tifódica, bacitemia y colibacilosis. Quedaba por hacer el diagnóstico diferencial entre la fiebre de Malta, septicemia, paludismo y endocarditis maligna. Como este enfermo había estado expuesto a picaduras de mosquito en las márgenes de los ríos Besós y Llobregat y vista la periodicidad que presentaban las accesos febriles, se intentó un tratamiento antipalúdico que no dió ningún resultado. Bien es verdad que la temperatura no remitía por completo y los accesos, bien analizados, no eran del todo característicos.

Entonces intervino yo para hacer un diagnóstico basado en los datos proporcionados por el laboratorio. Debo advertir, para descargo del médico asistente, que si no se hizo antes, fué debido a la situación económica precaria del paciente. Interesado por el caso, me ofrecí hacerlo y practiqué el 20 de Octubre un serodiagnóstico vis a vis del Ebert, Paratífus A y B y Micr. me-

La anterior nota clínica me ha sido proporcionada por el Dr. SERRA FAURE, de Barcelona, quien asistió al paciente. Mi agradecimiento y perdone el haberla extractado para que no ocupara demasiado sitio. Creo

litensis. El resultado de la aglutinación fué negativo para todos dichos gérmenes.

El 22 de Octubre, extensiones de sangre permitieron también la exclusión del paludismo, pues sobre no encontrar el parásito, la fórmula leucocitaria no ajustaba tampoco al cuadro palúdico, en el que existe leucopenia y mononucleosis.

Fórmula leucocitaria

		NORMAL
Granulocitos polimorfonucleares neutrófilos...	87 %	73 %
Eosinófilos.	1 %	2 %
Basófilos (Mastzellen)..	0 %	0'5 %
Linfocitos.	5 %	20 %
Mononucleares sin granulaciones	4 %	3 %
Formas de tránsito	2 %	1'5 %
Metamielocitos.	1 %	0 %

Ultimamente, orientados ya en el sentido de una infección séptica, practiqué un hemocultivo que dió origen al aislamiento de un estreptococo que tenía todos los caracteres del viridans.

El conjunto de estas dos historias nos enseña que esta variedad de endocarditis, clínicamente, puede considerarse como el término medio entre las endocarditis simples y las sépticas. Se diferencian de esta primera, por su carácter séptico, por la bacteriemia, las embolias y las metástasis. De las endocarditis sépticas agudas y sub-aguda, por su evolución lenta e insidiosa que alcanza varios meses de duración, con una fiebre muy escasa que permite, muchas veces al enfermo, reintegrarse, por poco tiempo, a sus ocupaciones habituales.

Un dato interesante también, es el dolor en la región esplénica y un infarto bastante aparente del bazo.

Lo más importante para el diagnóstico es la demostración del parásito en la sangre, pero hay que tener en cuenta que es frecuente el resultado negativo de esta investigación en muchos períodos de la enfermedad y que es necesaria una técnica especial para tener más seguridades de éxito.

En el paciente de la primera historia el hemocultivo practicado al principio en caldo bilis, para la busca de las bacterias del grupo Eberth-paratifus, dió resultado negativo. Posteriormente se hizo otro cultivo ya orientado en sentido de la estreptococia con caldo glucosado y agar sangre que dió resultado satisfactorio. Los primeros cultivos practicados cuando el enfermo estaba en Suiza, también dieron resultado negativo.

La técnica que practico yo para aislar este germen de la sangre del paciente es la siguiente:

Siembra de 6 c. c. de sangre, extraída de una vena de la flexura del brazo, en tres tubos de agar pepton-glucosado que vierto, antes de la coagulación (temperatura de 42°) en placas de Petri, siguiendo el proceder de SCHOTTMÜLLER. Al mismo tiempo, los 4 c. c. que restan en la jeringa, los vacío en un matraz que contenga 200 c. c. de caldo peptonizado con glucosa al 2 %. Debido a que el *viridans* tiene un desarrollo muy lento, los cultivos tienen que permanecer dentro la estufa de 8 a 10 días.

Generalmente a los 3 o 4 días empiezan a verse las colonias en el medio de agar-sangre. La mayoría están incluídas dentro la masa, no son hemolíticas y aparecen rodeadas de un alo de color verdoso. Tienen

el tamaño de una cabeza de alfiler sin alcanzar ulteriormente más volumen.

En el medio líquido se observa un enturbiamiento uniforme con precipitado granuloso en el fondo, sin hemolisis en los glóbulos rojos, pero comunicando un tinte verdoso al líquido.

El medio sólido nos da también un índice de gravedad o mejor dicho de densidad de las bacterias en la sangre. Permite contar el número de ellas por centímetro cúbico, nos informa más claramente del carácter hemolítico o no, y permite darnos cuenta con más facilidad de las impurificaciones accidentales del medio de cultivo. (Colonia de *stafilococcus albus* en el clisé que se acompaña).

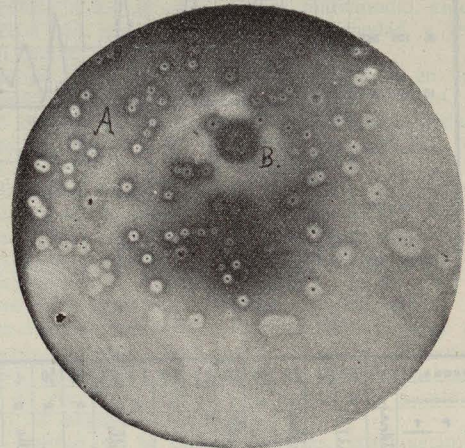


Fig. 1.

A. - Colonias de *estreptococos viridans* en placa de agar-sangre, a los cuatro días de la siembra.

B. - Colonia de mayor tamaño, superficial, debida a una infección accidental del medio por un *estafilococo albus* del aire.

Los estreptococos aislados de estos dos enfermos no coagularon la leche ni fermentaron la glucosa. Aparecían bajo la forma de cocos alargados, en cadenas

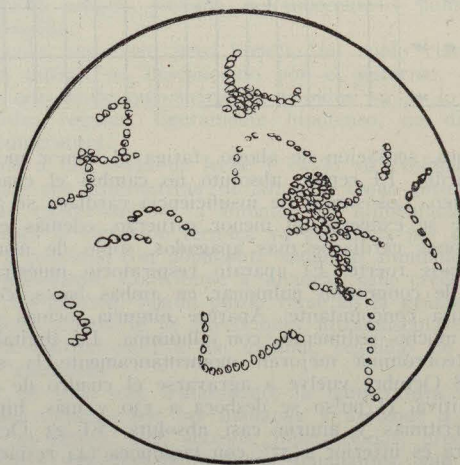


Fig. 2.

Aspecto microscópico de un cultivo en caldo glucosado del *estreptococo viridans* a los tres días de siembra. Se comprueban acumulos semejantes a estafilos.

muy largas (en caldo), dispuestos en diplos y con acumulos que simulaban estafilococos; sólo en la periferia de las masas se veían claramente salir algunas

cadena. Su vitalidad se agotó rápidamente no permitiendo más de una cuarta resiembra (en agar-glucosado). Inoculado al conejo subcutáneamente en la base de la oreja y en inyección intravenosa, no produjeron ningún síntoma morboso. Lo mismo sucedió inoculado al cobayo.

Esta característica de su acción patógena nula en los animales es un carácter peculiar de esta bacteria y de ahí el nombre de *mitior* con que le designó SCHOTTMÜLLER, añadiendo *viridans* porque sus colonias se rodean de una aureola verdosa en los medios adicionados de sangre, sin producir ninguna hemolisina.

Permítesenos, ahora, hacer algunas consideraciones de orden clínico respecto a pronóstico y tratamiento. Yo creo que, actualmente, nos hallamos por completo desarmados ante un caso, verdad, de esta enfermedad; un caso en que el diagnóstico bacteriológico haya sido hecho con todas las garantías exigibles a esta clase de trabajos.

Leyendo la literatura referente a esta afección encontramos algunos autores no tan pesimistas. Además existen endocarditis lentas, que no son necesariamente malignas. Me refiero a enfermos, con fiebre desde hace tres o cuatro meses, en los cuales bastaron seis gramos de salicilato de sosa durante uno diez días, para hacer remitir la temperatura y modificar los síntomas de endocarditis reumáticas que se habían prolongado de una manera insólita por insuficiencia de tratamiento. Siempre pues, es conveniente intentar este tratamiento. En el caso de especificidad del *viridans*, no se obtendrá ningún resultado.

Los americanos son menos pesimistas. CAPPS, de Chicago, dice que ha obtenido muy buenos resultados con las inyecciones intravenosas de cacodilato de sosa a la dosis de 0,01 gr. a 0,26 repetidas cada día durante un período de siete semanas a cuatro meses. De 8 enfermos, 4 curaron definitivamente, habiendo el hemocultivo revelado la presencia del *estreptococo viridans*.

Hemos de tener en cuenta que en estos últimos tiempos la especificidad del *viridans* ha sufrido bastante. Los americanos, estudiando el reumatismo de origen dentario, especialmente PEMBERTON y ROSENOW, han encontrado que era muy frecuente el hallazgo de un estreptococo tipo *viridans*, en el pus de la sepsis oral y en el líquido de las articulaciones infectadas. BALAND, entre 35 casos, ha encontrado en 8 el *viridans* y en los demás el estreptococos hemolítico. MARAÑÓN, de 13 casos analizados, en 8 ha encontrado el hemolítico y en 5 el *viridans*.

Hemos pues de suponer que de los abscesos apiculares al líquido articular, el estreptococo tiene que pasar por la sangre, por lo que es factible hallarle en este medio fuera de una enfermedad de tipo tan grave como la endocarditis de marcha lenta. Además, que la individualización del *streptococcus viridans* ha sido objeto de recientes discusiones. Evidentemente, se desprende de varios trabajos publicados, que la formación de pigmentos y la hemolisis de las placas de sangre no constituyen un carácter invariable, como SCHOTTMÜLLER, había supuesto. Y últimamente se ha observado la transformación de los estreptococos hemolíticos en es-

treptococos productores de pigmentos verdes. Investigaciones recientes también parecen demostrar que esta transformación se realiza de igual modo en el organismo humano, creyéndose que el estreptococo *viridans* constituye una variedad engendrada por mutación del estreptococo hemolítico, gracias a los procesos defensivos del organismo infectado. Pero, últimamente, tienden a establecerse diferencias entre el estreptococo *viridans*, de SCHOTTMÜLLER, productor de la endocarditis maligna de marcha lenta, con el resto de los estreptococos productores de pigmentos verdes y procedentes de la mutación de otras especies de estreptococos.

Respecto a tratamiento específico por autovacunas o sueros obtenidos de caballos inmunizados con estos estreptococos, el resultado no ha sido alentador para continuar las experiencias.

La quimioterapia de la endocarditis lenta parece que está en período de renovación. En Alemania se disponen de tres grupos de medicamentos: los derivados de la quinina, los colorantes del grupo de la acridina y la plata.

Entre los primeros, MORGENROTH ha propuesto la *eucupina* dotada de acción bactericida sobre los pneumococos y también sobre los estreptos. Entre los preparados de plata el *colargol* al 2:100 en inyección intravenosa. El *dispargeno*, preparado de plata coloidal, cuyas partículas están reducidas al volumen mínimo y empleado a dosis de 5 a 10 c. c. de la sol. al 2 por 100. BLUMENTAL ha introducido el *argotoxil* que se emplea en inyecciones intramusculares de la sol. al 3:100, pero frecuentemente da lugar a fuertes reacciones locales, acompañadas incluso de abscesos. Se han utilizado también ciertos colorantes combinados a las sales de plata, el *argocromo* y la *argoflavina*. Últimamente ha propuesto MORGENROTH el *rivanol* (etoxi-aminoacridina), empleado en la desinfección de las heridas y de un poder antiséptico superior al del resto de los colorantes del grupo de la acridina. Desgraciadamente, todos estos preparados solo cuentan con algunos éxitos aislados, pudiéndose decir que, en general, han fracasado.

Tendremos pues que volver a la medicación sintomática, absteniéndonos de la administración inútil y perjudicial en la mayoría de los casos, de tónicos cardíacos y especialmente de los preparados digitálicos. La intensificación de la actividad cardíaca conseguida por este procedimiento, no solamente aumenta las molestias subjetivas del paciente, sino que está también contraindicada desde el punto de vista doctrinal, ya que lo primero que debe buscarse en la curación de un órgano enfermo es el mayor reposo posible del mismo. (LESCHKE). Debe pues limitarse el uso de los tónicos cardíacos sólo en los estados de depresión cardíaca imminente. Alimentación nutritiva y tan abundante como permita el estado de las vías digestivas del paciente. Reposo prolongado y casi permanente para evitar en lo posible la disnea y embolias tan frecuentes.