

245

# LA MEDICINA CATALANA

PORTANTVEU DE L'OCCITANIA MEDICA



TREBALLS ORIGINALS

El futur dels diabètics, pel Dr. August Pi Suñer, La fórmula  
leucocitària en pediatria, especialment en les apendicitis i  
síndromes semblants, pel Dr. F. Pons-Pascual.

HEMEROTECA MEDICA (occitana)

OCCITANIA MEDICA - NOTICIARI D'ACTIVITATS

PUBLICACIÓ MENSUAL - ANY IV - VOLUM VI

15 de gener de 1936

REDACCIÓ I ADMINISTRACIÓ:  
CARRER PARÍS, 170 - TELÈF. 73871  
DIPOSIT DE VENDA:  
LLIBRERIA CATALONIA  
Ronda Sant Pere, 3 - BARCELONA

**N.º 28**

**EXEMPLAR:**  
**3'50 PESSETES**

**PREUS DE SUBSCRIPCIÓ**

|                     |                  |
|---------------------|------------------|
| Barcelona . . .     | un any, 24 ptes. |
| » . . . mig »       | 13 »             |
| Fora . . . . .      | un » 27 »        |
| Estranger . . . » » | 30 »             |



# LA MEDICINA CATALANA



HA CONSIDERAT COM UN  
DELS SEUS OBJECTIUS  
PRIMORDIALS ESDEVENIR

## L'ARXIU

de les activitats mèdiques dels països de llengua catalana i occitana. En la seva secció d'Hemeroteca, aquest propòsit és ja un fet pel que fa referència a treballs apareguts en les revistes que veuen la llum dins l'àrea lingüística nostrada, però cal que ho sigui també per als que apareixen fora d'ella. Els autors catalans i occitans són pregats, doncs, de facilitar aquesta tasca de recopilació trametent a LA MEDICINA CATALANA una nota de les llurs publicacions fetes d'ací i d'allà.



La Medicina Catalana

Volum VI

(gener-juny de 1936)



És propietat



# LA MEDICINA CATALANA



## CONSELL DE REDACCIÓ

A. Aimes (Montpeller); G. Baillat (Perpinyà); Josep M. Barjau i Martí; Jesús M. Bellido; Francesc Bordàs i Salellas; Lluís Bosch i Avilés; Marià Breton; J. Cabré i Claramunt; J. Castaigne (Clermont-Ferrand); Manuel Corachan i Garcia; Paul Delmas-Marsalet (Bordeus); P. Dodel (Clermont-Ferrand); Francesc Ferrando; Pere Gabarró, Francesc Gallart i Monés; Llorenç Garcia-Tornel; Joan Gibert i Queraltó; Ismael Girard (Tolosa); Agustí Pedro i Pons; Jaume Peyrí; August Pi i Suñer; Felip Proubasta; Hermenegild Puig i Saïs; Jacint Reventós i Bordoy; L. Rimbaud (Montpeller); M. Romieu (Marsella); A. Sánchez i Gozalbo (Castelló de la Plana); F. Sancho i Sagaz (Palma de Mallorca); Josep M. Sastre i Piqué; F. Serra i Salsas; Higini Sicart; Josep Simon Barceló (València); L.-C. Soula (Tolosa); Lluís Suñé i Medan; Humbert Torres; Ramon Torres i Carreres; Alfons Trias i Maxencs; Joaquim Vellvè i Cusidó; G. Verger (Limoges); Salvador Vives.

Redactor en cap  
Leandre Cervera-Astor







# Índex alfabètic d'autors

(Els títols en negretes corresponen a treballs originals)

|                                                                                                                                             | Pàgs. |                                                                                         | Pàgs. |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|-----------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| <b>A</b>                                                                                                                                    |       |                                                                                         |       |
| AIMES, A.                                                                                                                                   |       | BELLET, F.                                                                              |       |
| Relacions entre les modificacions humo-<br>rals observades durant el curs de<br>l'helioteràpia i el metabolisme fos-<br>fatocàlcic. . . . . | 497   | El prof. H. Bousquet . . . . .                                                          | 121   |
| El tractament quirúrgic de certes coxartri-<br>tis de l'adult. (Foradament i doble empelt<br>intracervical i subcotiloidià) . . . . .       | 536   | BONFILL I GARRIGA                                                                       |       |
| ALCARAZ-ESPINET, J.                                                                                                                         |       | L'hemorràgia tonsilar considerada com una<br>complicació greu de l'amigdalectomia . . . | 209   |
| Fosforosi . . . . .                                                                                                                         | 111   | BONIFACI, J.                                                                            |       |
| ALLIEZ, J.                                                                                                                                  |       | Sobre lambliasi intestinal i vesicular . . .                                            | 75    |
| La lipodistròfia progressiva (assaig de Pa-<br>togènia Diencefàlica) . . . . .                                                              | 329   | BOSCH-SOLA, P.                                                                          |       |
| ALSINA-BOFILL, J.                                                                                                                           |       | La radioteràpia, tractament d'elec-<br>ció en la infecció focal amigdalina . . .        | 174   |
| Diàtesi hemorràgica en la insuficièn-<br>cia renal . . . . .                                                                                | 715   | Tractament físic local del lupus. Tècnica<br>personal . . . . .                         | 222   |
| ANSELME-MARTIN, G.                                                                                                                          |       | BROUSTED                                                                                |       |
| Gota i sistema nerviós . . . . .                                                                                                            | 505   | Sobre un cas de suprarenaloma hipertensiu. .                                            | 327   |
| ARRUGA, H.                                                                                                                                  |       | BUCH-CASAMOR, A.                                                                        |       |
| De la manca de secreció lacrimal associada<br>a la manca d'altres secrecions . . . . .                                                      | 208   | Règim antiinflamatori . . . . .                                                         | 436   |
| La hipertensió vascular general i<br>l'oftalmologia . . . . .                                                                               | 273   | <b>C</b>                                                                                |       |
| <b>B</b>                                                                                                                                    |       |                                                                                         |       |
| BAILLET                                                                                                                                     |       | CAMPS JUNCOSA, Pere                                                                     |       |
| La pressió pleural . . . . .                                                                                                                | 81    | Síndrome cardiovascular de la hi-<br>pertensió arterial . . . . .                       | 293   |
| BARBIERI, August de                                                                                                                         |       | CARULLA, Vicenç                                                                         |       |
| Sobre les accions hipoglicèmiantes<br>de principis actius duodenojejunals. . . . .                                                          | 515   | Assaigs d'immunització en el càncer<br>experimental . . . . .                           | 167   |
| BARRAQUER-FERRÉ, Ll.                                                                                                                        |       | CARRASCO, Rosend                                                                        |       |
| La lipodistròfia progressiva (Síndrome de<br>Barraquer-Simons) . . . . .                                                                    | 201   | Sobre el paper de les càpsules suprarenals<br>en el metabolisme dels glúcids . . . . .  | 318   |
|                                                                                                                                             |       | CARRIÈRE, G.                                                                            |       |
|                                                                                                                                             |       | Els glúcids del plasma dels hipertensos . . .                                           | 327   |
|                                                                                                                                             |       | CASTAGNOU, R.                                                                           |       |
|                                                                                                                                             |       | Càncer massís de fetge: hepatomegàlia<br>simulant un fetge i una melsa grossos . . .    | 325   |



|                                                                                                                                | Pàgs. |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| CAVALLÈ-PI, P.                                                                                                                 |       |
| Glucosúries gravídiques . . . . .                                                                                              | 205   |
| Nota clínica sobre dos casos de mola hidatiforme . . . . .                                                                     | 468   |
| CAVANILLAS, F.                                                                                                                 |       |
| Criteri actual en la terapèutica de les artritis gonocòcciques . . . . .                                                       | 123   |
| CAYLA, Jean                                                                                                                    |       |
| Fisiopatologia de l'absorció i dels fosfats.                                                                                   | 555   |
| Relacions entre les modificacions humorals observades durant el curs de l'helioteràpia i el metabolisme fosfatocàlcic. . . . . | 497   |
| CERVERA, Leandre                                                                                                               |       |
| Fixem la primera etapa . . . . .                                                                                               | 234   |
| L. Vaillard . . . . .                                                                                                          | 601   |
| CLIMENT, Josep                                                                                                                 |       |
| Sobre un cas de pleuresia purulenta . . . . .                                                                                  | 314   |
| COMBALIA, Andreu                                                                                                               |       |
| Supuracions pulmonars i injeccions endovenoses d'alcohol . . . . .                                                             | 530   |
| CORTADA, X.                                                                                                                    |       |
| Valor clínic de la prova de Rehberg en l'exploració funcional del ronyó . . . . .                                              | 227   |
| CUATRECASES, Joan                                                                                                              |       |
| Fisiopatologia de la hipertensió . . . . .                                                                                     | 267   |
| GUELLO-LEIVA, Alfred                                                                                                           |       |
| L'estat actual de la gerologia . . . . .                                                                                       | 178   |
| <b>D</b>                                                                                                                       |       |
| DELMAS-MARSALET, P.                                                                                                            |       |
| L'evolució de les idees sobre l'histerisme. . . . .                                                                            | 570   |
| DERVILLE, P.                                                                                                                   |       |
| Càncer massís de fetge; hepatomegàlia simulant un fetge i una melsa grossos . . . . .                                          | 325   |
| DESFOUR                                                                                                                        |       |
| L'orientació intel·lectual i professional dels infants a l'edat escolar . . . . .                                              | 582   |
| DESPONS                                                                                                                        |       |
| Linfocitomatosis ganglionar i amigdalina amb hiperplàsia de les formacions limfoides del sac lacrimal i púrpura . . . . .      | 328   |

|                                                                                                                                 | Pàgs. |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| DUBREUIL, G.                                                                                                                    |       |
| De la nocivitat suposada del clor de les aigües «verdunitzades» i «javehitzades» . . . . .                                      | 316   |
| DURAN-REYNALS, Francesc                                                                                                         |       |
| El fenomen de la reactivitat hemorràgica tumoral . . . . .                                                                      | 365   |
| <b>E</b>                                                                                                                        |       |
| ESQUERDO RODOREDÀ, F.                                                                                                           |       |
| La hipertensió en la clínica . . . . .                                                                                          | 243   |
| ESTAPÉ, Francesc d'A.                                                                                                           |       |
| Tractament de la hipertensió arterial . . . . .                                                                                 | 259   |
| EUZIERE, J.                                                                                                                     |       |
| La Facultat de Montpeller . . . . .                                                                                             | 483   |
| Tares mentals i morfologia dels vasos capil·lars cutanis . . . . .                                                              | 487   |
| <b>F</b>                                                                                                                        |       |
| FAYOT                                                                                                                           |       |
| Un cas de retenció menstrual en un hemiúter . . . . .                                                                           | 579   |
| FERNANDEZ-PELLICER, E.                                                                                                          |       |
| Assaig de repartició topogràfica del kala-azar infantil en el Pla de Barcelona . . . . .                                        | 139   |
| FERRANDO, Francesc                                                                                                              |       |
| El Dr. Ricard Botey . . . . .                                                                                                   | 361   |
| FIOT, Srta.                                                                                                                     |       |
| El tractament de l'eczema amb l'extret de melsa . . . . .                                                                       | 339   |
| FORGUE, E.                                                                                                                      |       |
| L'operació de Dujardin-Beaumetz en les lesions accidentals dels dits i la restauració funcional de les mans mutilades . . . . . | 537   |
| FONCUBERTA CASAS, Joan                                                                                                          |       |
| La hipertensió arterial i les malalties de l'aparell digestiu . . . . .                                                         | 285   |
| FUSTER, J.                                                                                                                      |       |
| Nou mètode per a la investigació mèdico-legal d'espermatozous en taques d'esperma. . . . .                                      | 566   |



## G

|                                            |     |
|--------------------------------------------|-----|
| GALLART-MONÉS, F.                          |     |
| El Dr. Pere Esquerdo . . . . .             | 241 |
| Concepte de les ptosis viscerals . . . . . | 525 |

|                                           |     |
|-------------------------------------------|-----|
| GARIPUY, André                            |     |
| Lesions anatomopatològiques de la gota.   |     |
| Estudis bioquímics sobre el tofus gotós i |     |
| la seva gènesi . . . . .                  | 445 |

|                                            |     |
|--------------------------------------------|-----|
| GINESTE, Georges                           |     |
| La purificació de les ostres i del marisc. | 466 |

|                                     |     |
|-------------------------------------|-----|
| GIRARD, Ismael                      |     |
| La fangoteràpia . . . . .           | 325 |
| Per l'agermanament catalano-occità. |     |
| Cal fer un èxit del Congrés de Per- |     |
| pinyó . . . . .                     | 353 |
| El Centre Regional Anticancerós de  |     |
| Tolosa . . . . .                    | 475 |
| El Lenguadoc . . . . .              | 591 |
| De Barcelona a Perpinyà (1913-      |     |
| 1936) . . . . .                     | 738 |

|                                           |     |
|-------------------------------------------|-----|
| GRAILLY, R. de                            |     |
| Càncer massís de fetge; hepatomegalia     |     |
| simulant un fetge i una melsa grossos . . | 325 |

|                                   |     |
|-----------------------------------|-----|
| GRAU BARBERÀ, Lluís               |     |
| Un cas de Botó d'Orient . . . . . | 191 |

|                                               |     |
|-----------------------------------------------|-----|
| GRYNFELTT, E.                                 |     |
| Els constituents morfològics de la c l ula en |     |
| el càncer . . . . .                           | 524 |

|                                       |     |
|---------------------------------------|-----|
| GUASCH, Jordi                         |     |
| Mètodes de laboratori especials en    |     |
| les diàtesis hemorràgiques . . . . .  | 603 |
| Mecanisme hemost ptic normal i els    |     |
| seus trastorns . . . . .              | 609 |
| Diàtesi hemorràgica en les mieloto-   |     |
| xicosis globals (al ucies hemorr gi-  |     |
| ques i anèmies aplàstiques) . . . . . | 615 |
| La malaltia de Werlhof . . . . .      | 651 |
| Púrpures atrombopèniques . . . . .    | 672 |
| Púrpura abdominal de Henoch . . . . . | 695 |
| Els mitjans de tractament de les di - |     |
| tesis hemorràgiques . . . . .         | 729 |

## H

|                                              |  |
|----------------------------------------------|--|
| HEDON, L.                                    |  |
| Sota la influència de la insulina desprovei- |  |
| da vagotonitzadora, és possible l'acumula-   |  |

Pàgs.

|                                            |     |
|--------------------------------------------|-----|
| ció de glicogen al fetge del gos totalment |     |
| despancreat? . . . . .                     | 533 |

|                                           |     |
|-------------------------------------------|-----|
| HURIEZ, Claude                            |     |
| Els glúcids del plasma dels hipertensos . | 327 |

## I

|                                           |     |
|-------------------------------------------|-----|
| IBARZ, Josep M.                           |     |
| Càncer de recte . . . . .                 | 188 |
| Retencionista incomplet per prostatisme . | 225 |

|                                             |     |
|---------------------------------------------|-----|
| IBARZ I GRAO, Santiago                      |     |
| Importància clínica de la tensió mitjana o  |     |
| pressió eficaç. Necessitat de determinar la |     |
| dita tensió en tots els exàmens oscilloma-  |     |
| nom tries . . . . .                         | 448 |

|                               |     |
|-------------------------------|-----|
| IMBERT, Léon                  |     |
| Els càncers facials . . . . . | 534 |

## L

|                                            |     |
|--------------------------------------------|-----|
| LAFARGUE                                   |     |
| Sobre un cas de suprarenaloma hipertensiu. | 327 |

|                                           |     |
|-------------------------------------------|-----|
| LANSAC-FATTE, L.                          |     |
| Càncer massís de fetge; hepatomegalia     |     |
| simulant un fetge i una melsa grossos . . | 325 |

|                                             |     |
|---------------------------------------------|-----|
| LAPEYRE, N. C.                              |     |
| Histerografia i p l ps fibrosos cavit ris . | 580 |

|                                     |     |
|-------------------------------------|-----|
| LAFON, R.                           |     |
| Tares mentals i morfologia dels va- |     |
| sos capil ars cutanis . . . . .     | 487 |

|                                       |     |
|---------------------------------------|-----|
| LAVAGNA, F.                           |     |
| Cinc noves observacions de catarac-   |     |
| tes evolutives tractades per la vacu- |     |
| noter pia enterocòccica . . . . .     | 133 |

|                                             |     |
|---------------------------------------------|-----|
| LAVIAL                                      |     |
| Linfocitomatosi ganglionar i amigdalina     |     |
| amb hiperplàsia de les formacions limfoides |     |
| del sac lacrimal i púrpura . . . . .        | 328 |

|                                             |     |
|---------------------------------------------|-----|
| LAURET, J.                                  |     |
| Tècnica i indicacions de la uretrografia en |     |
| la blennorràgia . . . . .                   | 584 |

|                                       |     |
|---------------------------------------|-----|
| LOPEZ, Gil                            |     |
| Púrpura abdominal de Henoch . . . . . | 695 |



|                                                                                                                                                       | Pàgs. |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| LOUBATIERES, A.                                                                                                                                       |       |
| Sota la influència de la insulina desproveïda vagotonitzadora, és possible l'acumulació de glicogen al fetge del gos totalment despancreat? . . . . . | 533   |

## M

|                                                                                                              |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| MARGAROT, J.                                                                                                 |     |
| La vida genital i la patologia cutània . . . . .                                                             | 542 |
| MASCARO, Manuel                                                                                              |     |
| Diàtesi hemorràgica en les mielotoxicosis globals (al·lèucies hemorràgiques i anèmies aplàstiques) . . . . . | 615 |
| La malaltia de Werlhof . . . . .                                                                             | 651 |

|                                                                                                   |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| MAX VAUTHEY                                                                                       |    |
| Insuficiència hepàtica latent dels sifítics i accidents extrahepàtics de l'arsenoteràpia. . . . . | 90 |

|                                                    |     |
|----------------------------------------------------|-----|
| MIOLIS, de                                         |     |
| Sobre un cas de suprarenaloma hipertensiu. . . . . | 327 |

|                                                                   |     |
|-------------------------------------------------------------------|-----|
| MISERACHS I RIGALT, Manuel                                        |     |
| Indicacions medicoquirúrgiques de la transfusió de sang . . . . . | 98  |
| Sobre alguns accidents posttransfusionals . . . . .               | 559 |

|                                                                                          |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| MORAGAS-GRÀCIA, Ricard                                                                   |     |
| Assaig de repartició topogràfica del kala-azar infantil en el Pla de Barcelona . . . . . | 139 |

|                                                                                                      |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| MOURGE-MOLINES, E.                                                                                   |     |
| Les fistules parcials postoperatòries de l'urèter i llur tractament per la sonda permanent . . . . . | 586 |

## N

|                                                             |     |
|-------------------------------------------------------------|-----|
| NAUDIN                                                      |     |
| Una nova malaltia de l'home: el mal roig del porc . . . . . | 564 |

|                                                                                                                                           |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| NIUBO-MARY, F.                                                                                                                            |     |
| La síndrome hemorràgica i purpúrica en la tifoide i en la melitocòccia. Els mitjans de tractament de les diàtesis hemorràgiques . . . . . | 723 |
|                                                                                                                                           | 729 |

|                                     |     |
|-------------------------------------|-----|
| NOVELLAS I ROIG, Antoni             |     |
| La sinèrgia medicamentosa . . . . . | 216 |
| A. J. Balard . . . . .              | 481 |

Pàgs.

## O

|                                                      |     |
|------------------------------------------------------|-----|
| OLESTI REIG, E.                                      |     |
| Colecistitis calculosa de forma dispèptica . . . . . | 74  |
| Un cas de dolicosigmoide . . . . .                   | 181 |

|                                              |     |
|----------------------------------------------|-----|
| ORIOL I ANGUERA, J.                          |     |
| Bioquímica del glicòsid floridzina . . . . . | 229 |

|                                              |     |
|----------------------------------------------|-----|
| ORIOL I ANGUERA, A.                          |     |
| Bioquímica del glicòsid floridzina . . . . . | 229 |
| Un nou microgasòmetre . . . . .              | 442 |

|                                                                       |     |
|-----------------------------------------------------------------------|-----|
| ORSOLA-MARTÍ, I.                                                      |     |
| Una tècnica per al perfeccionament de la sutura de l'urèter . . . . . | 341 |
| Cistocèle inguinal . . . . .                                          | 427 |

|                                                   |     |
|---------------------------------------------------|-----|
| OVIDIO, Francisco R. d'                           |     |
| L'etiologia amebiana en les pneumopaties. . . . . | 344 |

## P

|                                                                           |     |
|---------------------------------------------------------------------------|-----|
| PAILLAS, J.-E.                                                            |     |
| La lipodistrofia progressiva (assaig de Patogènia Diencefàlica) . . . . . | 329 |

|                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----|
| PANYELLA-ALDRUFEU, F.                                                           |     |
| La síndrome hemorràgica i purpúrica en la tifoide i en la melitocòccia. . . . . | 723 |

|                                                                       |     |
|-----------------------------------------------------------------------|-----|
| PARES, L.                                                             |     |
| Tècnica i indicacions de la uretrografia en la blennorràgia . . . . . | 584 |

|                                                                                                                                                                  |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| PERAGALLO, Italo                                                                                                                                                 |     |
| L'ou de gallina, fecundat i no fecundat, com terreny de conreu. Nota I: Conreu de virus vaccinal en la membrana corion-al·lantoide de l'embrió de poll . . . . . | 344 |

|                                    |     |
|------------------------------------|-----|
| PERMANYER, Joan J.                 |     |
| Púrpures atrombopèniques . . . . . | 672 |

|                                                    |     |
|----------------------------------------------------|-----|
| PI-SUNYER, A.                                      |     |
| El futur dels diabètics . . . . .                  | 3   |
| Els elements reguladors de la circulació . . . . . | 72  |
| La malaltia glucogènica . . . . .                  | 193 |

|                                                                                                       |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| PONS-PASCUAL, F.                                                                                      |    |
| La fórmula leucocitària en pediatria, especialment en les apendicitis i síndromes semblants . . . . . | 15 |

|                                                                                                                           |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| PORTMANN                                                                                                                  |     |
| Limfocitomatosis ganglionar i amigdalina amb hiperplàsia de les formacions limfoides del sac lacrimal i púrpura . . . . . | 328 |



|                                                                                                                                             | Pàgs.      |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| PROTOPOPOV, V. P.<br>Les condicions de la formació de les hà-<br>bituds motrius i llur característica fisio-<br>lògica . . . . .            | 345        |
| PUIGVERT GORRO, Antoni<br>La hipertensió en urologia . . . . .                                                                              | 281        |
| <b>R</b>                                                                                                                                    |            |
| RECASENS, Daniel<br>L'endèmia tifòdica a Tarragona l'any 1935. . . . .                                                                      | 551        |
| RENE-CELLES, J.<br>L'opoteràpia amigdalina . . . . .                                                                                        | 210        |
| RIBA JULIA, Ramon<br>Una nova hipòtesi argumentada so-<br>bre l'etiologia de la hipertensió . . . . .                                       | 310        |
| RIBAS SOBERANO, F.<br>La nostra experiència en la cura sa-<br>natorial . . . . .                                                            | 147        |
| RIMBAUD, L.<br>Gota i sistema nerviós . . . . .                                                                                             | 505        |
| ROCA DE VINYALS, R.<br>La reacció d'Aschheim-Zondek. El seu va-<br>lor. La seva precocitat. Causes dels seus<br>errors . . . . .            | 109        |
| ROCAZ, M.<br>El tractament de l'eczema amb l'extret de<br>melsa . . . . .                                                                   | 339        |
| ROCHA, A.<br>Valor clínic de la prova de Rehberg en<br>l'exploració funcional del ronyó . . . . .<br>La hipertensió en la clínica . . . . . | 227<br>243 |
| RODRIGUEZ-FORNOS I CUESTA<br>Allèrgia i reumatisme . . . . .                                                                                | 523        |
| ROGER, H.<br>La lipodistrofia progressiva (assaig de Pa-<br>togenia Diencefàlica) . . . . .                                                 | 329        |
| ROIG I PADRÓ, Jaume<br>Clorosi de la infància . . . . .                                                                                     | 214        |

## S

|                                                                                                                    |            |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| SABATER I VALLES, Jaume<br>Tuberculosi pulmonar i estenosi mitral . . . . .<br>Cos estrany intrabronquic . . . . . | 183<br>185 |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|

|                                                                                                                                                                                                                     |            |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| SABRAZES, J.<br>El Professor Bergonié . . . . .<br>La purificació de les ostres i del marisc. . . . .                                                                                                               | 1<br>466   |
| SALA-PARÉS, C.<br>Un cas de vagina doble . . . . .                                                                                                                                                                  | 110        |
| SALARICH-TORRENTS, J.<br>Un cas de quist serós retroperitoneal . . . . .<br>Aneurisma de la ilíaca externa . . . . .                                                                                                | 85<br>421  |
| SALA-ROIG, J.<br>Diàtesi hemorràgica en els hepàtics. . . . .                                                                                                                                                       | 703        |
| SENDRAIL, Marcel<br>Diabetis i embaràs . . . . .                                                                                                                                                                    | 549        |
| SIPER, Salvador<br>La malaltia de Werlhof . . . . .                                                                                                                                                                 | 651        |
| SOLANES VILAPRENYÓ, J.<br>Com se surt dels frenocomis. Considera-<br>cions sobre unes estadístiques de l'Institut<br>Pere Mata . . . . .<br>La meningitis asèptica en el tractament de<br>l'esquizofrènia . . . . . | 104<br>199 |
| SOLER I DOPFF, C.<br>El tractament del tètanus per la serunte-<br>ràpia associada a l'anestèsia per inhalació . . . . .                                                                                             | 102        |
| SOULA, Camil<br>Impresions d'un fisiòleg occità al<br>Congrés de Leningrad-Moscú . . . . .                                                                                                                          | 115        |
| SUNÉ-MEDAN, Lluís<br>Els trastorns de la tensió vascular<br>en otorinolaringologia . . . . .<br>L'otitis latent del lactant . . . . .                                                                               | 305<br>335 |

## T

|                                                                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| TAPIE, Jean<br>Lesions anatomopatològiques de la gota.<br>Estudis bioquímics sobre el tofus gotós i<br>la seva gènesi . . . . . | 445 |
| TERRADES I PLA, Francesc<br>Les possibilitats ginecològiques de les ai-<br>gües minero-medicinals de Catalunya . . . . .        | 460 |
| TOSQUELLES, Francesc<br>A propòsit de l'anàlisi d'una personalitat<br>anormal . . . . .                                         | 196 |



|                               | Pàgs. |
|-------------------------------|-------|
| TCURNEUX, J. P.               |       |
| El flemó perinèfrie . . . . . | 224   |
| Les cremades . . . . .        | 452   |

|                                                                   |     |
|-------------------------------------------------------------------|-----|
| TOYE, G. P.                                                       |     |
| Tares mentals i morfologia dels vasos capillars cutanis . . . . . | 487 |

|                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----|
| TRALLERO, M.                                                                    |     |
| Valor clínic de la prova de Rehberg en l'exploració funcional del ronyó . . . . | 227 |

|                                                                          |     |
|--------------------------------------------------------------------------|-----|
| TRUETA RASPALL, J.                                                       |     |
| Criteri actual en la terapèutica de les artritis gonocòcciques . . . . . | 123 |

|                                                                                                      |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| TRUC, E.                                                                                             |     |
| Les fistules parcials postoperatòries de l'urèter i llur tractament per la sonda permanent . . . . . | 586 |

|                                                                        | Pàgs. |
|------------------------------------------------------------------------|-------|
| TRUHAUT, R.                                                            |       |
| Els recents progressos en la química de les hormones sexuals . . . . . | 94    |

## V

|                                                                                                        |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| VIGNALOU, P.                                                                                           |     |
| Cinc noves observacions de cataractes evolutives tractades per la vacuoteràpia enterocòccica . . . . . | 133 |

|                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------|-----|
| VILLARD, H.                                                     |     |
| Els tractaments moderns del despreniment de la retina . . . . . | 581 |

|                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------|-----|
| VISCASILLAS-GARCIA, Frederic                                    |     |
| Mitjà eficaç i innocu per a afavorir el deslliurament . . . . . | 432 |



# Índex alfabètic d'especialitats

(Els títols en negretes corresponen a treballs originals)

|                                                                                                                                                   | Pàgs. |                                                                                                                                                                                                | Pàgs. |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| <b>AL·LERGIA</b>                                                                                                                                  |       | <b>Síndrome cardiovascular de la hipertensió arterial</b> , pel Dr. Pere Camps Juncosa . . . . .                                                                                               | 293   |
| Al·lèrgia i reumatisme, per <i>Rodríguez-Fornos i Cuesta</i> . . . . .                                                                            | 523   | <b>Els trastorns de la tensió vascular en otorinolaringologia</b> , pel Dr. Lluís Suñé-Medan . . . . .                                                                                         | 305   |
|                                                                                                                                                   |       | <b>Una nova hipòtesi argumentada sobre l'etiologia de la hipertensió</b> , pel Dr. Ramon Riba Julià . . . . .                                                                                  | 310   |
| <b>ANALISOLOGIA</b>                                                                                                                               |       | <b>Aneurisma de la ilíaca externa</b> , pel Dr. J. Salarich-Torrents . . . . .                                                                                                                 | 421   |
| Un nou microgasòmetre, per <i>A. Oriol i Anguera</i> . . . . .                                                                                    | 442   | <b>Importància clínica de la tensió mitjana o pressió eficaç. Necessitat de determinar la dita tensió en tots els exàmens oscil·lomanomètrics</b> , per <i>Santiago Ibarz i Grao</i> . . . . . | 448   |
| <b>ANATOMIA PATOLÒGICA</b>                                                                                                                        |       | <b>Tares mentals i morfologia dels vasos capil·lars cutanis</b> , pels Drs. J. Euzière, R. Lafon i G. P. Toye . . . . .                                                                        | 487   |
| Lesions anatomopatològiques de la gota. Estudis bioquímics sobre el tofus gotós i la seva gènesi, per <i>Jean Tapie i André Garipuy</i> . . . . . | 445   | <b>APARELL DIGESTIU</b>                                                                                                                                                                        |       |
| Els constituents morfològics de la cèl·lula en el càncer, per <i>E. Grynfeldt</i> . . . . .                                                       | 524   | <b>Colecistitis calculosa de forma dispèptica</b> , per <i>E. Olesi Reig</i> . . . . .                                                                                                         | 74    |
|                                                                                                                                                   |       | <b>Sobre lambliasi intestinal i vesicular</b> , per <i>J. Bonifaci</i> . . . . .                                                                                                               | 75    |
| <b>APARELL CIRCULATORI</b>                                                                                                                        |       | <b>Un cas de dolicosigmoides</b> , per <i>E. Olesi Reig</i> . . . . .                                                                                                                          | 181   |
| Els elements reguladors de la circulació, per <i>A. Pi-Sunyer</i> . . . . .                                                                       | 72    | <b>Concepte de les ptosis viscerals</b> , per <i>F. Galt Bart Monés</i> . . . . .                                                                                                              | 525   |
| <b>La hipertensió en la clínica</b> , pels Drs. F. Esquerdo Rodoreda i A. Rocha . . . . .                                                         | 243   |                                                                                                                                                                                                |       |
| <b>Tractament de la hipertensió arterial</b> , pel Dr. Francesc d'A. Estapé . . . . .                                                             | 259   | <b>APARELL RESPIRATORI I TISIOLOGIA</b>                                                                                                                                                        |       |
| <b>Fisiopatologia de la hipertensió</b> , pel Dr. Joan Cuatrecasas . . . . .                                                                      | 267   | <b>La pressió pleural</b> , per <i>Baillet</i> . . . . .                                                                                                                                       | 81    |
| <b>La hipertensió vascular general i l'oftalmologia</b> , pel Dr. H. Arruga . . . . .                                                             | 273   | <b>Tuberculosi pulmonar i estenosi mitral</b> , per <i>Jaume Sabater i Vallès</i> . . . . .                                                                                                    | 183   |
| <b>La hipertensió en urologia</b> , pel Dr. Antoni Puigvert Gorro . . . . .                                                                       | 281   | <b>Cos estrany intrabronquic</b> , per <i>Jaume Sabater i Vallès</i> . . . . .                                                                                                                 | 185   |
| <b>La hipertensió arterial i les malalties de l'aparell digestiu</b> , pel Dr. Joan Foncuberta Casas . . . . .                                    | 285   | <b>Sobre un cas de pleuresia purulenta</b> , per <i>José Climent</i> . . . . .                                                                                                                 | 314   |



|                                                                                                | Pàgs. |
|------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| L'etiologia amebiana en les pneumopaties, per <i>Francisco R. d'Ovidio</i> . . . . .           | 344   |
| Supuracions pulmonars i injeccions endovenoses d'alcohol, per <i>Andreu Combalia</i> . . . . . | 530   |

## BACTERIOLOGIA I HIGIENE

|                                                                                                                                                                                             |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| De la nocivitat suposada del clor de les aigües «verdunitzades» i «javellitzaes», per <i>G. Dubreuil</i> . . . . .                                                                          | 316 |
| L'ou de gallina, fecundat i no fecundat, com terreny de conreu. Nota I: Conreu de virus vaccinal en la membrana corion-allantoide de l'embrió de poll, per <i>Italo Peragallo</i> . . . . . | 344 |

## BIOGRAFIES (GALERIA D'OCCITANS IL·LUSTRES)

|                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------|-----|
| El Prof. Bergonié, per <i>J. Sabrazès</i> . . . . .             | 1   |
| El Prof. H. Bousquet, pel Dr. <i>F. Bellet</i> . . . . .        | 121 |
| El Dr. Pere Esquerdo, pel Dr. <i>F. Gallart-Monés</i> . . . . . | 241 |
| El Dr. Ricard Botey, pel Dr. <i>Francesc Ferrando</i> . . . . . | 361 |
| <i>A. J. Balard</i> , per <i>A. Novellas</i> . . . . .          | 481 |
| <i>L. Vaillard</i> , pel Dr. <i>Leandre Cervera</i> . . . . .   | 601 |

## BIOLOGIA

|                                                                                                                                                                                                   |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Sobre el paper de les càpsules suprarenals en el metabolisme dels glúcids, per <i>Rosend Carrasco</i> . . . . .                                                                                   | 318 |
| Sota la influència de la insulina desproveïda vagotonitzadora, és possible l'acumulació de glicogen al fetge del gos totalment despancreat? per <i>L. Hédon</i> i <i>A. Loubatières</i> . . . . . | 533 |

## CANCEROLOGIA

|                                                                                                                                                                                     |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Assaigs d'immunització en el càncer experimental, pel Dr. <i>Vicenç Carulla</i> . . . . .                                                                                           | 167 |
| Càncer de recte, per <i>Josep M. Ibarra</i> . . . . .                                                                                                                               | 188 |
| Càncer massís de fetge; hepatomegàlia simulant un fetge i una melsa grossos, per <i>R. de Grailly</i> , <i>P. Dervillé</i> , <i>L. Lansac-Fatte</i> i <i>R. Castagnou</i> . . . . . | 325 |

|                                                                                                   |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| El fenomen de la reactivitat hemorràgica tumoral, pel Dr. <i>Francesc Duran-Reynals</i> . . . . . | 365 |
| Els càncers facials, per <i>Léon Imbert</i> . . . . .                                             | 534 |

## CIRURGIA

|                                                                                                                                                       |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Un cas de quist serós retroperitoneal, per <i>J. Salarich-Torrents</i> . . . . .                                                                      | 85  |
| Criteri actual en la terapèutica de les artritis gonocòcciques, pels Drs. <i>J. Trueta Raspall</i> i <i>F. Cavanillas</i> . . . . .                   | 123 |
| Les cremades, per <i>J. P. Tournue</i> . . . . .                                                                                                      | 452 |
| El tractament quirúrgic de certes coxartritis de l'adult. (Foradament i doble empelt intracervical i subcotilofidià), per <i>A. Aimes</i> . . . . .   | 536 |
| L'operació de Dujardin-Beaumetz en les lesions accidentals dels dits i la restauració funcional de les mans mutilades, per <i>E. Forgue</i> . . . . . | 537 |

## CRENOLOGIA

|                                                                                                                             |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| La fangoteràpia, per <i>Ismàel Girard</i> . . . . .                                                                         | 325 |
| Les possibilitats ginecològiques de les aigües minero-medicinals de Catalunya, per <i>Francesc Tetrades i Pla</i> . . . . . | 460 |

## DERMATOLOGIA I SIFILIOGRAFIA

|                                                                                                                            |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Insuficiència hepàtica latent dels sifítics i accidents extrahepàtics de l'arsenoteràpia, per <i>Max Vauthey</i> . . . . . | 90  |
| Un cas de Botó d'Orient, per <i>Lluís Grau Barberà</i> . . . . .                                                           | 191 |
| La vida genital i la patologia eutània, per <i>J. Margarot</i> . . . . .                                                   | 542 |

## DIABETOLOGIA

|                                                               |   |
|---------------------------------------------------------------|---|
| El futur dels diabètics, per <i>August Pi Suñer</i> . . . . . | 3 |
|---------------------------------------------------------------|---|

## ENDOCRINOLOGIA

|                                                                                               |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Els recents progressos en la química de les hormones sexuals, per <i>R. Truhaut</i> . . . . . | 94 |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------|----|



|                                                                                                             | Pàgs. |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| La malaltia glucogènica, per August Pi Suñer . . . . .                                                      | 193   |
| Sobre un cas de suprarenaloma hipertensiu, pels Drs. Lafargue, Brousted i de Miolis . . . . .               | 327   |
| Els glúcids del plasma dels hipertensos, per G. Carrière i Claude Huriez . . . . .                          | 327   |
| Sobre les accions hipoglicèmiques de principis actius duodenojejunals, pel Dr. August de Barbieri . . . . . | 515   |
| Diabetis i embaràs, per Marcel Sendrail . . . . .                                                           | 549   |

## EPIDEMIOLOGIA I HIGIENE

|                                                                                          |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| La purificació de les ostres i del marisc, per Joan Sabrazès i Georges Gínezte . . . . . | 466 |
| L'endèmia tifòdica a Tarragona l'any 1935, per Daniel Recasens . . . . .                 | 551 |

## FISIOLOGIA

|                                                                                                                         |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Les condicions de la formació de les habituds motrius i llur característica fisiològica, per V. P. Protopopov . . . . . | 345 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

## FISIOPATOLOGIA

|                                                                       |     |
|-----------------------------------------------------------------------|-----|
| Fisiopatologia de l'absorció i dels fosfats, per Jean Cayla . . . . . | 555 |
|-----------------------------------------------------------------------|-----|

## HEMATOLOGIA

|                                                                                                                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Indicacions medicoquirúrgiques de la transfusió de sang, per M. Miserachs . . . . .                                                                             | 98  |
| Linfocitomatosis ganglionar i amigdalina amb hiperplàsia de les formacions limfoides del sac lacrimal i púrpura, pels Drs. Portmann, Despons i Lavial . . . . . | 328 |
| Sobre alguns accidents posttransfusionals, per Manuel Miserachs i Rigalt . . . . .                                                                              | 559 |
| Mètodes de laboratori especials en les diàtesis hemorràgiques, pel Dr. Jordi Guasch . . . . .                                                                   | 603 |
| Mecanisme hemostàtic normal i els seus trastorns, pel Dr. Jordi Guasch . . . . .                                                                                | 609 |
| Diàtesi hemorràgica en les mielotoxicosis globals (al·lècies hemorràgiques i anèmies aplàstiques), pels Drs. Jordi Guasch i Manuel Mascaró . . . . .            | 615 |

|                                                                                                                                  | Pàgs. |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| La malaltia de Werlhof, pels Drs. Jordi Guasch, Salvador Siper i Manuel Mascaró . . . . .                                        | 651   |
| Púrpures atrombopèniques, pels Drs. Joan J. Permanyer i Jordi Guasch . . . . .                                                   | 672   |
| Púrpura abdominal de Henoch, pels Drs. Jordi Guasch i Gil López . . . . .                                                        | 695   |
| Diàtesi hemorràgica en els hepàtics, pel Dr. J. Sala-Roig . . . . .                                                              | 703   |
| Diàtesi hemorràgica en la insuficiència renal, pel Dr. J. Alsina-Bofill . . . . .                                                | 715   |
| La síndrome hemorràgica i purpúrica en la tifoide i en la melitocòccia, pels Drs. F. Panyella-Aldrufeu i F. Niubó-Mary . . . . . | 723   |
| Els mitjans de tractament de les diàtesis hemorràgiques, pels Drs. J. Guasch i F. Niubó-Mary . . . . .                           | 729   |

## MEDICINA INTERNA

|                                                                                                                     |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| El tractament del tètanos per la serumteràpia associada a l'anestèsia per inhalació, per C. Soler i Dopff . . . . . | 102 |
| L'estat actual de la gerologia, pel Dr. Alfred Cuello-Leiva . . . . .                                               | 178 |
| La Facultat de Montpeller, pel Dr. J. Euzière . . . . .                                                             | 483 |
| Una nova malaltia de l'home: el mal roig del porc, per Naudin . . . . .                                             | 564 |

## MEDICINA LEGAL

|                                                                                                            |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Nou mètode per a la investigació mèdico-legal d'espermatozous en taques d'esperma, per J. Fuster . . . . . | 566 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

## METABOLISME I NUTRICIO

|                                                                                                                                                                   |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Règim antiinflamatori, pel Dr. A. Buch-Casamor . . . . .                                                                                                          | 436 |
| Relacions entre les modificacions humoralment observades durant el curs de l'helioteràpia i el metabolisme fosfatocàlcic, pels Drs. A. Aimes i J. Cayla . . . . . | 497 |

## NEUROLOGIA I PSIQUIATRIA

|                                                                                                                                   |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Com se surt dels frenocomis. Consideracions sobre unes estadístiques de l'Institut Pere Mata, per J. Solanes Vilaprenyó . . . . . | 104 |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|



|                                                                                                                           | Pàgs. |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| A propòsit de l'anàlisi d'una personalitat anormal, per <i>Francesc Tosquelles</i> . . . . .                              | 196   |
| La meningitis asèptica en el tractament de l'esquizofrènia, per <i>Josep Solanes Vilapre-nyó</i> . . . . .                | 199   |
| La lipodistròfia progressiva (Síndrome de Barraquer-Simons), per <i>Ll. Barraquer-Ferré</i> . . . . .                     | 201   |
| La lipodistròfia progressiva (assaig de Patogènia Diencefàlica), per <i>H. Roger, J. Alliez i J.-E. Paillàs</i> . . . . . | 329   |
| Gota i sistema nerviós, pels Drs. <i>L. Rimbaud i G. Anselme-Martin</i> . . . . .                                         | 505   |
| L'evolució de les idees sobre l'histerisme, per <i>P. Delmas-Marsalet</i> . . . . .                                       | 570   |

#### NOTES BIBLIOGRÀFIQUES

Vegeu pàgines: 113, 232, 351, 471, 588.

#### NOTICIARI D'ACTIVITATS

Vegeu pàgines: 117, 237, 354, 477, 595, 741.

#### OBSTETRICIA I GINECOLOGIA

|                                                                                                                                  |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| La reacció d'Aschheim-Zondek. El seu valor. La seva precocitat. Causes dels seus errors, per <i>R. Roca de Vinyals</i> . . . . . | 109 |
| Un cas de vagina doble, per <i>C. Sala-Parés</i> . . . . .                                                                       | 110 |
| Glucosúries gravídiques, per <i>P. Cavallé Pi</i> . . . . .                                                                      | 205 |
| Mitjà eficaç i innocu per a afavorir el deslliurament, pel Dr. <i>Frederic Viscasillas-García</i> . . . . .                      | 432 |
| Nota clínica sobre dos casos de mola hidatiforme, per <i>P. Cavallé-Pi</i> . . . . .                                             | 468 |
| Un cas de retenció menstrual en un hemi-úter, per <i>Fayot</i> . . . . .                                                         | 579 |
| Histerografia i pòlips fibrosos cavitaris, per <i>N. C. Lapeyre</i> . . . . .                                                    | 580 |

#### OCCITANIA MEDICA

|                                                                                                       |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Impressions d'un fisiòleg occità al Congrés de Leningrad-Moscou, pel Dr. <i>Camil Soula</i> . . . . . | 115 |
| Fixem la primera etapa, pel Dr. <i>Leandre Cervera</i> . . . . .                                      | 234 |

|                                                                                                                           | Pàgs. |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Per l'agermanament catalano-occità. Cal fer un èxit del Congrés de Perpinyà, pel Dr. <i>Ismaël Girard</i> . . . . .       | 353   |
| El Centre Regional Anticancerós de Tolosa, pel Dr. <i>Ismaël Girard</i> . . . . .                                         | 475   |
| El Llenguadoc, pel Dr. <i>Ismaël Girard</i> . De Barcelona a Perpinyà (1913-1936), pel Dr. <i>Ismaël Girard</i> . . . . . | 591   |
|                                                                                                                           | 738   |

#### ODONTOLOGIA

|                                                    |     |
|----------------------------------------------------|-----|
| Fosforosi, per <i>J. Alcaraz-Espinet</i> . . . . . | 111 |
|----------------------------------------------------|-----|

#### OFTALMOLOGIA

|                                                                                                                                                    |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Cinc noves observacions de cataractes evolutives tractades per la vacunoteràpia enterocòccica, pels Drs. <i>P. Vignalou i F. Lavagna</i> . . . . . | 133 |
| De la manca de secreció lacrimal associada a la manca d'altres secrecions, per <i>Hermenegild Arruga</i> . . . . .                                 | 208 |
| Els tractaments moderns del despreniment de la retina, per <i>H. Villard</i> . . . . .                                                             | 581 |

#### OTO-RINO-LARINGOLOGIA

|                                                                                                                        |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| La radioteràpia, tractament d'elecció en la infecció focal amigdalina, pel Dr. <i>P. Bosch-Solà</i> . . . . .          | 174 |
| L'hemorràgia tonsilar considerada com una complicació greu de l'amigdalectomia, per <i>Bonfill i Garriga</i> . . . . . | 209 |
| L'opoteràpia amigdalina, per <i>J. René-Celles</i> . L'otitis latent del lactant, per <i>Lluís Suñé Meda</i> . . . . . | 210 |
|                                                                                                                        | 535 |

#### PEDIATRIA

|                                                                                                                                                          |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| La fórmula leucocitària en pediatria, especialment en les apendicitis i síndromes semblants, per <i>F. Pons-Pascual</i> . . . . .                        | 15  |
| Assaig de repartició topogràfica del kala-azar infantil en el Pla de Barcelona, pels Drs. <i>E. Fernández-Pellicer i Ricard Moragas-Gràcia</i> . . . . . | 139 |
| Clorosi de la infància, per <i>Jaume Roig i Padró</i> . . . . .                                                                                          | 214 |



|                                                                                                   | Pàgs. |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| El tractament de l'eczema amb l'extret de melsa, per <i>M. Rocaz i Srta. Fiot</i> . . .           | 339   |
| L'orientació intel·lectual i professional dels infants a l'edat escolar, per <i>Desfour</i> . . . | 582   |

#### TERAPEUTICA I FARMACOLOGIA

|                                                                        |     |
|------------------------------------------------------------------------|-----|
| La sinèrgia medicamentosa, per <i>Antoni Novellas i Roig</i> . . . . . | 216 |
|------------------------------------------------------------------------|-----|

#### TERAPEUTICA FISICA I DIAGNOSTIC

|                                                                                                    |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Tractament físic local del lupus. Tècnica personal, per <i>Pere Bosch-Solà</i> . . . . .           | 222 |
| Tècnica i indicacions de la uretrografia en la blennorràgia, per <i>L. Parés i J. Lauret</i> . . . | 584 |

#### TISIOLOGIA

|                                                                                     |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| La nostra experiència en la cura sanatorial, pel Dr. <i>F. Ribas Soberano</i> . . . | 147 |
|-------------------------------------------------------------------------------------|-----|

#### UROLOGIA

|                                                                                                                                           |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| El flemó perinètric, per <i>J. P. Tournour</i> . . .                                                                                      | 224 |
| Retencionista incomplet per prostatisme, per <i>Josep Maria Ibarz</i> . . . . .                                                           | 225 |
| Valor clínic de la prova de Rehberg en l'exploració funcional del ronyó, per <i>A. Rocha, X. Cortada i M. Trallero</i> . . . . .          | 227 |
| Bioquímica del glicòsid floridzina, per <i>J. i A. Oriol i Anguera</i> . . . . .                                                          | 229 |
| Una tècnica per al perfeccionament de la sutura de l'urèter, per <i>J. Orsolà-Martí</i> . . .                                             | 341 |
| Cistocèle inguinal, pel Dr. <i>I. Orsolà-Martí</i> . . . . .                                                                              | 427 |
| Les fistules parcials postoperatòries de l'urèter i llur tractament per la sonda permanent, per <i>E. Mourgue-Molines i E. Truc</i> . . . | 586 |









Galeria de catalans  
i occitans il·lustres

## El Professor Bergonié

p e l D o c t o r J . S a b r a z è s

El Professor Bergonié va néixer a Casseneuil (Loire i Garonne). Els seus estudis, cursats amb una voluntat i amb una tenacitat admirables, li valgueren els diplomes d'una llicenciatura doble: la de física i la de ciències naturals, després el doctorat de medicina, i l'agregació (en la secció de física) del Professorat. Aquesta distinció l'obté l'any 1894. Així és com Bergonié es va afermant com un dels mestres de la física biològica.

L'any 1885 organitza a l'hospital Saint-André l'ensenyament de l'electroteràpia, i de més a més, crea un servei clínic afectat a aquest ensenyament.

Els «Archives d'électricité médicale» els funda Bergonié l'any 1893; d'aleshores ençà s'han anat publicant regularment. En l'actualitat, aquests «Archives» són dirigits pel seu successor a la Facultat, el Professor Réchon.

L'any 1899 crea la XIII secció de l'«Association française pour l'Avancement des Sciences»; aquesta tretzena secció és consagrada a l'electricitat mèdica i radiològica.



L'activitat del Professor Bergonié fou incansable. Dels treballs que ens ha deixat, esmentem primerament les seves tesis sobre «Els fenòmens físics del múscle» i sobre «La pronació»; les seves publicacions sobre l'estudi físic del vestit, sobre les lleis de la radiosensibilitat celular (en col·laboració, aquest, amb Rimbondeau), sobre l'ergoteràpia passiva, «l'electrovibreur», etc.

La lluita anticancerosa el preocupà, i amb força més raó pel fet d'ésser ell mateix una víctima d'aquest mal. Primerament calgué que li fos feta l'amputació de dos dits, i després fou precís desarticular-li l'espatlla dreta.

Tot i els intolerables dolors neurítics que aquest mal implacable li ocasionava, el dia 12 de febrer de 1923 funda a Bordeus el primer centre de lluita anticancerosa; al cap d'un any i mesos, exactament el 14 de desembre de 1924, el centre anticancerós ha pres prou ufana per a col·locar solennement la primera pedra del nou edifici social. Ultra el seu entusiasme, Bergonié aporta a l'obra anticancerosa la suma de cent mil francs per atendre les despeses del primer establiment anticancerós. Es llavors que el marescal Pétain li imposà amb tots els honors les insígnies de la gran creu de la legió d'honor.

El Professor Bergonié morí tal com va viure: heroicament. La seva mort ocorregué el dia 2 de gener de 1925. Demanà per testament que li fos practicada l'autòpsia i que el seu cadàver fos enterrat sense cap mena de cerimonial.

La Fundació Bergonié, col·locada sota el patronatge del President de la República, és destinada a afavorir els estudis de cancerologia i a socórrer els radiòlegs víctimes de llur professió.

El Professor Bergonié ha deixat una obra científica important, avaluada per un gran exemple.

Bergonié era membre corresponent de l'Acadèmia de Medicina i de l'Acadèmia de Ciències.

El 3 d'agost de 1923, els seus alumnes i els seus amics li oferiren una medalla encunyada amb la seva effigie, obra admirable de l'escultor Leroux. Dues medalles d'or de la Fundació Carnegie (*Héroe Found*) li foren atorgades en 1913 i en 1922. El 20 de desembre de 1921 li fou concedida la medalla Longstreth de l'Institut Franklin de Filadèlfia.



# El futur dels diabètics

per August Pi Suñer

La diabetis és una malaltia ben important. D'ella, segons les estadístiques oficials, varen morir a Espanya 2.171 persones en 1931 i 2.219 en l'any 1932. És clar que aquestes xifres són lluny de les 65.000 morts anuals per pneumònia i bronquitis, les 60.000 per malalties de cor i vasos, 45.000 per enteritis i diarrea, 25.000 per tuberculosi pulmonar o 15.000 per càncer i altres neoplàsies malignes.

Però si es diu que de diabetis mor aquí tan sols el 9,21 per 100.000, cosa que correspon a 0,53 per 100 de la mortalitat general, s'ha de tenir en compte que en altres terres la mortalitat és bastant més alta—així als Estats Units, 21,3—que moltes de les defuncions que són atribuïdes a complicacions de la diabetis no es registren com a causades per la malaltia originària i que per aquest fet, les defuncions per diabetis són segurament més que les que consten en l'estadística. El diabètic pot morir de diverses maneres i com a conseqüència directa de diferents malalties en gran nombre, però la causa primera haurà estat la diabetis i aquesta potser no constarà en el certificat del registre civil. A més i a part de la mortalitat que li correspon, cal considerar que la diabetis és una malaltia crònica, causa de fortes restriccions en el to general de la vida, fisiològica i social, que exigeix sacrificis de tota mena, per la qual cosa la diabetis ha adquirit el rang de malaltia social.

Es doncs, interessant de preguntar-se: què devé el diabètic? I ara, en especial, quan ja pertot es té una suficient experiència dels efectes terapèutics de la insulina.

Fem una primera afirmació, sobre la qual tothom està d'acord. La diabetis era abans una malaltia més greu que avui. I per dos motius: no es diagnosticava de tan bona hora i no es tractava tan bé. En general la diabetis no era reconeguda fins que donava lloc a símptomes marcats i, sovint, en fases ben avançades. Ara es practiquen més freqüentment exàmens d'orina; alguns metges de manera sistemàtica, i no sols a malalts que presentin o no la simptomatologia de la diabetis, sinó també a sans o suposats tals; per exemple, en els reconeixements previs a les assegurances de vida, cada dia més repetits, i sobretot en certs països de superior illustració. Per altra part, va augmentant, dia darrera dia, el nivell professional dels metges que coneixen millor la malaltia i la manera com ha d'ésser tractada.

Joslin (1) ha pogut establir l'estadística dels malalts i morts de diabetis en l'Hospital General de Massachussets des de 1824. Aquesta estadística es pot dividir en quatre períodes:

|                                                 |                        |
|-------------------------------------------------|------------------------|
| 1824 a 1898: malalts tractats, 172<br>(76 anys) | morts, 47 = 27 per 100 |
| 1899 a 1913: malalts tractats, 280<br>(15 anys) | morts, 79 = 28 per 100 |
| 1914 a 1917: malalts tractats, 243<br>(4 anys)  | morts, 27 = 11 per 100 |
| 1918 a 1922:<br>(5 anys)                        | morts, 12 per 100      |



Tots aquests casos corresponen a l'era preinsulínica i els dos darrers grups a la implantació del règim de restricció alimentària preconitzat per Allen.

Aquesta és una estadística hospitalària, amb tots els inconvenients i avantatges d'aquesta mena d'estadístiques. És inconvenient el fet que aquestes estadístiques inclouen sobretot diabètics greus o amb complicacions, que són els que van a l'hospital; els altres segueixen al carrer. És un avantatge el que aquests malalts poden, en l'hospital, ésser millor estudiats i més fàcilment seguits que els diabètics ambulants, que molt sovint desapareixen dels dispensaris i consultoris i així no se sap res més del que els hagi pogut esdevenir. Cal ésser prudent en la interpretació de les estadístiques referents a diabetis, per aquests motius i altres: tal com agrupar malalts de diversa mena, d'edat diferent o en distints moments de l'evolució de la diabetis, etc.

En conjunt, però, es pot assegurar que la durada mitjana de la vida dels diabètics, a partir del moment del diagnòstic de la malaltia, ha augmentat en els últims temps:

Supervivència de 1895 a 1913 = 3,3 anys  
 » de 1914 a 1915 = 4,3 anys  
 » de 1916 a 1920 = 5,3 anys  
 » de 1921 a 1923 = 6 anys

Aquí es tracta de xifres mitjanes; se sap bé que la gravetat de la malaltia varia segons l'edat. Vegem una estadística de von Noorden de 1917 (2):

Supervivència sota de 10 anys = 1,5 a 2 anys  
 » de 10 a 20 anys = 2 a 4 anys  
 » de 20 a 30 anys = 4 a 6 anys  
 » més de 30 anys = 10 a 15 anys

En l'estadística espanyola (3) els morts durant l'any 1931 es distribueixen de la manera següent:

| Menys<br>de 1<br>any | 1 a 4<br>anys | 5<br>a<br>9 | 10<br>a<br>14 | 15<br>a<br>19 | 20<br>a<br>24 | 25<br>a<br>29 | 30<br>a<br>34 | 35<br>a<br>39 | 40<br>a<br>44 | 45<br>a<br>49 | 50<br>a<br>54 | 55<br>a<br>59 | Més<br>de 60<br>anys | No<br>consta<br>l'edat | Total: |
|----------------------|---------------|-------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------------|------------------------|--------|
| 3                    | 2             | 4           | 18            | 19            | 39            | 52            | 56            | 53            | 70            | 104           | 193           | 297           | 1253                 | 8                      | 2171   |

Aquestes dades ens diuen que es van morint més diabètics a mesura que augmenta l'edat. Això es deu al fet que la diabetis és principalment una malaltia de l'edat madura i sobretot de la senectut, i també al fet que la influència de les complicacions es fa sentir més cada vegada en passar els anys. Però la relació entre la mortalitat i la morbiditat és pertot més alta en les primeres edats de la vida que en les altres.

Dins de cada grup ha anat millorant el pronòstic d'acord amb els progressos del tractament. Ara que han passat prop de 15 anys del descobriment de la insulina ençà, és bo de preguntar-se quins han estat els resultats terapèutics aconseguits amb ella; si és que, en efecte, la insulina ha variat l'avenir dels diabètics.

La primera injecció experimental d'insulina es donà el dia 11 de juliol de 1921 i es comprovaren les propietats hipoglucèmiques de l'hormona en un gos amb diabetis per extirpació del pàncreas. Aquest resultat es comunicà a la Reunió de Nadal de la Federació de Societats Americanes de Biologia, que tingué lloc a New Haven, en acabar l'any 1921. La nota corresponent



és de febrer del 1922. La primera injecció terapèutica fou aplicada en data de 10 de gener del mateix any. Però l'ús pràctic de la insulina no es generalitzà fins al llarg del 1924. Es pot dir que portem 12 anys de tractament insulínic.

En complir-se el decenni del descobriment, es publicaren diferents opinions i estadístiques sobre les virtuts de la insulina. Els resultats i les opinions no són homogenis. S'han dibuixat dues tendències ben oposades: l'optimista i la pessimista.

Referirem alguns dels treballs més sobressortints en un i altre sentit. Wilder (4), en el seu report sobre els resultats de deu anys de tractament insulínic, confirma les xifres de Joslin de la següent manera:

Morts dins el primer any a partir del diagnòstic de la malaltia:

1891 a 1914 = 18,1 per 100 (període de Naunyn)

1915 a 1922 = 8,7 per 100 (període de Allen)

1923 a 1932 = 4 per 100 (període de Banting)

Joslin (5) confirma encara, junt amb els més importants tractadistes, Escudero (6) per exemple, que els efectes més excel·lents de la cura insulínica es veuen en els casos de complicacions quirúrgiques de la diabetis. I també les estadístiques en aquests casos van millorant a mesura que es perfeccionen els nostres coneixements sobre la manera d'aplicar el tractament insulínic.

Cirurgia i diabetis en l'era insulínica:

|                              | 1923 a 1927<br>(5 anys) | 1928 a 1930<br>(3 anys) |
|------------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Total d'operacions . . . . . | 548                     | 580                     |
| Morts per 100 . . . . .      | 9,3                     | 5,9                     |

D'igual manera en la diabetis infantil.

Es coneix a partir de les observacions clàssiques de Senator (7), que la diabetis dels nens és sempre molt greu. Deia Senator que el pronòstic era sense esperança i el tractament inútil. Ara les coses han canviat. Joslin, Rooth i White (8) publiquen la present estadística:

| Moment de la primera visita   | Total de casos | Vius en el mes d'abril de 1921<br>nombre | per 100 |
|-------------------------------|----------------|------------------------------------------|---------|
| Període de Naunyn: 1898-1914  | 61             | 1                                        | 2       |
| Període de Allen: 1915-1922   | 171            | 49                                       | 28      |
| Període de Banting: 1923-1931 | 185            | 450                                      | 94      |

Es desprèn d'aquestes xifres el progrés representat per la terapèutica insulínica, àdhuc en aquests casos els més difícils.

Umber, de Berlín (9), arriba en 1932 a conclusions també favorables:

malalts tractats en la seva clínica, en un any. 645  
morts . . . . . 28 = 4,3 %

G. Graham, del St. Bartholomew's Hospital de Londres, diu (10), en 1935, que el pronòstic, en el cas del diabètic ben tractat, és favorable; els adults poden retornar a la seva vida normal, a condició que no hagin de efectuar treballs manuals massa pesats, i fins els nens diabètics, que abans morien tots, poden ésser educats normalment. Però, per tot això cal un tractament correctíssim. El pronòstic de la diabetis depèn d'un gran nombre de factors:



1. de la severitat de l'atac inicial, de la manera com el cas respongui al tractament i del temps que s'hagi trigat a instaurar-lo;

2. del grau d'intelligència, de la cooperació del malalt i de la seva família;

3. de la facilitat i freqüència amb què pugui ésser controlada la glucèmia;

4. de la incidència d'altres diferents malalties i de la possibilitat, més o menys fàcil, d'ajustar les dosis d'insulina i el règim a les noves condicions que aleshores es presentin.

En oposició a aquestes opinions tan agradables, n'hi ha de reservades respecte als resultats globals aconseguits amb la insulina.

Reinwein, de Wurzburg (11) publica en 1931 les seves estadístiques de 6 anys i 3 trimestres:

malalts tractats a la clínica . . . . . 454  
morts . . . . . 29 = 6,6 %  
(3 de coma, 10 de gangrena)

en canvi:

malalts ambulants tractats . . . . . 140  
morts . . . . . 53 = 38 %  
(30 per malalties intercurrents, 20 per coma, 1 per gangrena, 2 per accidents hipoglucèmics).

Meythaler i Jacobi, de Bonn, l'any 1932 donaven (12) resultats inversos als anteriors, si es considera els que s'aconsegueixen a l'hospital o al dispensari. Les observacions a l'hospital són de 8 anys, del 1924 al 1932.

Malalts tractats a la clínica . . . . . 462  
Morts . . . . . 170 = 40 %  
(29 % per coma)  
Malalts ambulants tractats des del 1930 (22 mesos) . . . . . 209  
Morts . . . . . 1 = 0,47 %

Büttner, de Giessen (13), en 8 anys, del 1924 al 1932, ha vist també en la seva clínica mèdica una elevada mortalitat, tot i el tractament insulínic.

Malalts tractats a la clínica . . . . . 221  
Morts . . . . . 96 = 48,3 %  
(6 per coma, els restants principalment per hemorràgia cerebral, malalties de cor i tuberculosi).

| Any   | Malalts | Vivien<br>1. 5. 1932 | Desapa-<br>reguts | Morts | 1 any | 2 anys | 2 a 4 anys | Termini de |            | Data de la<br>mort des-<br>coneguda | Mortalitat<br>per 100 |
|-------|---------|----------------------|-------------------|-------|-------|--------|------------|------------|------------|-------------------------------------|-----------------------|
|       |         |                      |                   |       |       |        |            | 4 a 6 anys | 6 a 8 anys |                                     |                       |
| 1924  | 21      | 6                    | 3                 | 12    | 3     | 3      | 1          | —          | 1          | 4                                   | 66,66                 |
| 1925  | 29      | 4                    | 6                 | 19    | 2     | 7      | 3          | 1          | —          | 6                                   | 76                    |
| 1926  | 25      | 10                   | 4                 | 11    | 1     | 2      | 2          | 1          | —          | 5                                   | 52,6                  |
| 1927  | 26      | 10                   | 3                 | 13    | 3     | 3      | —          | —          | —          | 7                                   | 56,6                  |
| 1928  | 41      | 19                   | 2                 | 20    | 7     | 4      | 3          | —          | —          | 6                                   | 51,2                  |
| 1929  | 23      | 11                   | 2                 | 10    | 6     | —      | —          | —          | —          | 4                                   | 47,7                  |
| 1930  | 31      | 24                   | 3                 | 4     | 1     | 1      | —          | —          | —          | 2                                   | 14,3                  |
| 1931  | 25      | 18                   | —                 | 7     | 7     | —      | —          | —          | —          | —                                   | 28,0                  |
| Total | 221     | 102                  | 23                | 96    | 30    | 20     | 9          | 2          | 1          | 34                                  | 48,3                  |



Aquestes xifres són, com es veu, superiors en general a les corresponents a la mortalitat americana de l'era preinsulínica. Hem vist que la mortalitat a l'Hospital General de Massachussets dóna un màxim, entre 1899 i 1913, de 28 % i un mínim, entre 1914 i 1917, d'11 %.

Es tracta, segurament, de sèries negres. A més, aquests resultats són obtinguts a Alemanya, i hi ha el fet probable, per alguns manifestat, de la major gravetat de diabetis entre els alemanys, tot i que la mortalitat total per diabetis sigui considerablement més baixa que als Estats Units, 15,3 contra 21,3 per 100.000. Quins siguin els motius del diferent pronòstic de la diabetis segons els països, no se sap encara. Podria tractar-se de caràcters racials—els jueus semblen ésser particularment susceptibles a la diabetis. Von Noorden (13) reproduïx l'estadística de mortalitat de Frankfurt a. M. de 1878 a 1890. La relació entre el nombre total de morts per diabetis i la mortalitat total és prop de sis vegades més alta entre els jueus que en altres races (1,9 % i 0,29 %). Carrasco-Formiguera suposa que hi intervingui també el règim alimentari, la sobrealimentació principalment proteica a la qual generalment viuen sotmesos els alemanys. Cal tenir en compte, en confirmació d'aquesta opinió, que durant els anys de la guerra, amb el bloqueig, va disminuir la diabetis a Alemanya. I, per altra part, que la baixa mortalitat per diabetis en els països on l'alimentació proteica és escassa: Espanya, 9,21; Irlanda, 8,4; Cuba, 5,1; Japó, 3,5. Però segurament intervenen també altres factors. Tampoc no es pot oblidar la diferència assenyalada per Joslin (14) entre la diabetis a Boston i a Londres. A Londres hi ha doble mortalitat que a Massachussets en els anys mitjans de la vida i, en canvi, la mortalitat total per diabetis és a Londres la meitat. ¿Per què la diabetis sol començar durant la cinquena dècada de la vida a Londres i durant la sisena a Boston, i per què a Boston, una vegada presentada la malaltia—que sol trigar més a aparèixer—és més greu? Es desconeix del tot!

El pronòstic de la diabetis no és, doncs, igual en tots els pobles. En conjunt, les estadístiques alemanyes són desfavorables, tot i la insulina.

I ometem encara les consideracions de Gustav Singer, de Viena (17), el qual sosté que no sols la insulina no ha portat cap avantatge, sinó que, al contrari, ha donat lloc a resultats francament desfavorables. Fa aquest autor l'afirmació, contradita per tots els diabetòlegs del món, que l'ús prolongat de la insulina disminueix la tolerància davant els glúcids; que és al revés, precisament, del que s'observa. Singer és l'autor d'un procediment especial per al tractament de la diabetis.

L'opinió de P. E. Vincent (17), de l'escola de Labbé, es troba entre els optimismes dels uns i els pessimismes dels altres. Diu aquest autor en 1933 que cal distingir la diabetis estable, no evolutiva, que s'observa, només passats els 30 anys i que sol equilibrar-se simplement amb règim, permetent reservar l'ús de la insulina només per als moments d'agreujaments. I enfront d'ella, la diabetis inestable, consumptiva, més freqüent en els joves, de pronòstic fatal abans del descobriment de la insulina, però que conserva encara la seva gravetat, tot i el progrés que realment representa el tractament hormonal. Sovint es produeix l'agreujament progressiu del procés i si el malalt no mor per coma, perquè sigui ben tractat, la tuberculosi i altres infeccions acabaran fàcilment amb ell. En resum, que per la diabetis estable no cal més que excepcionalment insulina, i que per a la inestable la insulina és moltes vegades, a la llarga, ineficaç. Cosa que no vol dir que no s'hagi d'usar-ne, perquè abans del seu descobriment, els malalts evolutius, de forma consumptiva, els nens i els joves, morien ràpidament, sense remissió.

Davant d'aquestes contradiccions, nosaltres hem volgut fer-nos un concepte personal, resultat de les nostres pròpies observacions. Consideri's que les estadístiques copiades no són comparables, ni totes elles dignes de la mateixa confiança. Per altra part, es poden referir a malalts de mena di-



ferent i a diferents grups. Segons com es faci l'estadística en una malaltia tan polimorfa com la diabetis i que pot presentar tan distintes complicacions, les dades que s'aconseguiran seran del tot diferents i no referibles. Sols poden valorar-se estadístiques de grans masses i obtingudes en condicions idèntiques. A més, essent la diabetis el tipus de la malaltia crònica, llarga, que quan s'arriba a compensar, més o menys bé, no dona lloc a sofriments i en la qual, en canvi, el tractament comporta abstencions i privacions, són molts els malalts que desapareixen del camp d'observació del metge, el qual gairebé sempre ignora la sort d'aquells malalts. I aquests desapareguts representen en tota estadística un tant per cent molt important, que podria inclinar-la en un sentit o un altre segons la sort d'aquells casos perduts. Es per això que cal fer sovint reserves al que diguin secament les xifres.

Nosaltres hem realitzat un recompte dels nostres malalts des de 1927, ajuntant-hi els tractats a Bonavista, Casa mèdica de Repòs :

|                                  |            |                                   |
|----------------------------------|------------|-----------------------------------|
| malalts tractats . . . . .       | 236        |                                   |
| desapareguts . . . . .           | 58         |                                   |
| morts . . . . .                  | 13 = 5,5 % |                                   |
|                                  |            | 10 de diferents malalties :       |
|                                  |            | 2 reblaniment cerebral            |
|                                  |            | 2 nefritis                        |
|                                  |            | 1 angina de pit                   |
|                                  |            | 1 pneumònia                       |
|                                  |            | 1 càncer gàstric                  |
|                                  |            | 1 reumatisme agut                 |
|                                  |            | 1 tuberculosi intestinal          |
|                                  |            | 1 tuberculosi pulmonar            |
|                                  |            | 3 morts de la diabetis :          |
|                                  |            | 1 arteritis obliterated, gangrena |
|                                  |            | cama, amputació, mort després     |
|                                  |            | de la intervenció                 |
|                                  |            | 1 dubtes de tumor cerebral        |
|                                  |            | 1 coma                            |
| millorats (compensats) . . . . . | 131        |                                   |
| s'aconsegueix una toleràn-       |            |                                   |
| cia que permet deixar la         |            |                                   |
| insulina i fins afliuixar el     |            |                                   |
| règim . . . . .                  | 23         |                                   |
| no influïts pel tractament       |            |                                   |
| durant el temps de la cura.      | 11         |                                   |
|                                  | <u>236</u> |                                   |

De la Sala de diabètics de la Clínica de Terapèutica i de Malalties de la Nutrició de l'Hospital Clínic :

|                                                |             |  |
|------------------------------------------------|-------------|--|
| malalts tractats . . . . .                     | 210         |  |
| desapareguts . . . . .                         | 30          |  |
| morts . . . . .                                | 33 = 15,7 % |  |
| millorats (compensats) . . . . .               | 137         |  |
| poden deixar la insulina i afliuixar el règim. | 10          |  |

Del Dispensari de la Clínica de Terapèutica de l'Hospital Clínic :

|                                                |           |  |
|------------------------------------------------|-----------|--|
| malalts tractats . . . . .                     | 223       |  |
| desapareguts . . . . .                         | 120       |  |
| morts . . . . .                                | 7 = 3,1 % |  |
| millorats (compensats) . . . . .               | 72        |  |
| poden deixar la insulina i afliuixar el règim. | 24        |  |



Aquestes xifres s'assemblen bastant a les dels autors americans i són congruents amb les impressions que s'obtenen de la convivència amb els malalts, possiblement de més valor de convicció que les xifres pelades. Els malalts que milloren pel tractament són en bona proporció: uns arriben a ésser compensats amb certa facilitat, altres obtenen tan bons resultats, que la seva tolerància millora el suficient, perquè, després de més o menys temps, es pugui prescindir de la insulina i fins i tot no ésser tan exigent en el règim. En canvi, hi ha un cert nombre de casos que no són a penes influïts pel tractament i n'hi ha que es moren. Les causes d'aquests fracassos són diversos.

En primer lloc, cal comptar amb les formes de diabetis insulinoresistents. És sabut que en alguns casos, la insulina no produeix l'efecte esperat, ja sigui pel predomini de factors extrainsulars en la patogènia de la malaltia, ja per l'existència d'infeccions, ja per inestabilitat del sistema neurovegetatiu. En tals exemples, s'explica que el tractament insulínic no assolixi un èxit complet.

Però, sobretot s'ha de considerar la freqüència amb què la insulina és aplicada malament i també amb què no és aplicada, a desgrat del consell del metge. Això passa a tot el món i en gran escala entre nosaltres, on la gent no és en general massa instruïda i gens disciplinada. Una de les més grans dificultats a vèncer per al tractament correcte d'un diabètic és la poca convicció del malalt, de la família i també, sovint, del metge particular. Aquest tractament comporta privacions, molta atenció i potser la molèstia de diverses injeccions diàries. I com que es dona el cas que en suspendre el tractament, algunes vegades el malalt no hi nota diferència, es creu que no empitjora i així ben aviat relaxa la terapèutica i el pacient i els seus s'acontenten amb què es trobi bé. I es dona el cas que el malalt segueix amb glucosúria sense grans preocupacions. «No tinc pas gaire sucre!»—diu. I així *va tirant*.

A això es deu principalment que, amb tot i els progressos aconseguits, la mortalitat global per diabetis augmenti. Baixa el tant per cent respecte de la morbiditat—no tant com hauria d'ésser—però puja el nombre de malalts i el nombre absolut de morts. Per dos motius: hi ha més malalts de diabetis cada dia, degut a la nerviositat general en el món civilitzat, a les dificultats creixents de la vida d'avui, i perquè, com hem vist, es moren encara molts malalts que no haurien de morir-se.

Segons les estadístiques de la «Metropolitan Insurance Company» (18), es comprova aquest augment de la mortalitat per diabetis en els darrers anys; es comprova també que d'aquests morts, uns 40-60 per 100 ho són encara per coma: de 1.044 casos mortals l'any 1929, 433 per coma. Això als Estats Units lloc on els diabètics—alguns diabètics—són perfectament tractats.

Mortalitat per diabetis als Estats Units, per 100 de la mortalitat total:

|                |      |
|----------------|------|
| 1880 . . . . . | 0,14 |
| 1890 . . . . . | 0,28 |
| 1900 . . . . . | 0,55 |
| 1910 . . . . . | 1,00 |
| 1920 . . . . . | 1,23 |
| 1930 . . . . . | 1,68 |
| 1933 . . . . . | 2,00 |

En altres punts s'observa també augment, mentre que, al contrari, en algunes ciutats la mortalitat per diabetis disminueix.



Mortalitat per 100.000 habitants per diabetis :

|                   |      |      |                    |      |       |
|-------------------|------|------|--------------------|------|-------|
| Berlin . . . . .  | 1910 | 19   | Londres . . . . .  | 1920 | 8,00  |
|                   | 1930 | 16,7 |                    | 1932 | 12,12 |
| París . . . . .   | 1910 | 18   | Barcelona. . . . . | 1910 | 13,5  |
|                   | 1931 | 11,2 |                    | 1920 | 12,7  |
| Toronto . . . . . | 1920 | 10,5 | Tòquio . . . . .   | 1910 | 2,9   |
|                   | 1930 | 15,9 |                    | 1932 | 1,9   |

L'increment de la diabetis que es deduiria d'algunes estadístiques pot ésser, però, en part fictici. Es possible que avui hi hagi més diabètics que abans en xifres absolutes, i per les causes ja indicades, però cal també considerar que avui els diagnòstics són més precisos i que la diabetis com causa de mort és ara declarada més sovint que abans, als efectes del registre civil. Era freqüent, en efecte, atribuir la causa de la mort a les complicacions, oblidant la malaltia originària. Cal, així mateix, tenir en compte que s'ha dilatat la vida humana i que la diabetis—tornem-ho a dir—és malaltia de l'edat madura. Alguns dels que temps enrera morien joves, si haguessin sobreviscut haurien estat diabètics.

De totes maneres el tractament de la diabetis és encara moltes vegades mal planejat o mal executat. Són freqüents transgressions del règim i la insulina no es dona bé o no es dona en absolut. Defries i Ross (19) han observat que a l'Estat d'Ontàrio, on la insulina és subministra gratis a aquells que no la poden pagar, entre 192 pacients morts per diabetis, sols havien estat tractats amb insulina 44 per 100, i tractats bé, tan sols 12 per 100! Holcomb (20) a l'Oregon, només ha trobat 54 per 100 de tractats entre els casos de mort, i d'aquells, 15 per 100 tractats correctament. Palmer (21), a Washington, troba només un 16,5 per 100 que hagi estat aconduït d'una manera deguda. Si s'arriba a aquestes xifres en un país que ocupa un dels primers llocs en el coneixement de la cura de la diabetis i on es fan grans esforços per la cultura popular, bé ens podem explicar que aquí ens trobem molt lluny encara de l'ideal terapèutic. Cal, doncs, una obra de proselitisme entre el públic, i també entre els metges, a prova de fatiga i desenganys.

A aquesta convicció obeeix la nota present. Hem intentat donar una ullada general sobre uns resultats aconseguits, per tal d'insistir encara en la recomanació dels medis terapèutics més adients davant d'un diabètic.

Avui està establert i sembla provat definitivament que :

a) Queda en peu l'afirmació de Naunyn : «millor pronòstic com més precoç sigui el diagnòstic». El procés no avançat pot retrogradar més fàcilment. Es possible diagnosticar la malaltia diabètica molt abans que es presentin els símptomes, els signes clínics. Per això, ens serviran les determinacions de la glucèmia en dejú, l'estudi de les corbes d'hiperglucèmia provocada, dels efectes sobre la concentració de sucre en la sang de la sobrecàrrega per glúcids.

b) Conveniència de conèixer, dia per dia, l'estat del malalt i els efectes del tractament. Exàmens repetits d'orina—diverses vegades al dia—; control, mitjançant les determinacions de glucèmia sempre que siguin necessàries. S'ha d'ensenyar al malalt i als que el volten a analitzar les orines i a mesurar-ne la quantitat diària. Se l'ha de convèncer que no n'hi ha prou amb aquesta anàlisi de l'orina, sinó, que, quan sigui convenient, ha d'ésser completada l'anàlisi amb la de la sang.

c) Necessitat de fixar exactament el règim. El metge ha de conèixer la composició dels aliments i donar consells precisos al malalt, establint el balanç químic i energètic de l'alimentació. El pacient ha de fer-se càrrec del que se li aconsella, ha de seguir-ho puntualment i ha de pesar els aliments permesos, no passar de la quantitat prescrita. Es necessari que el malalt i els seus secundins exactament les iniciatives del metge.



d) Administrar insulina sempre que estigui indicat, que serà sovint. Ja en 1924 deia Richardson (18): «la insulina té dues indicacions fonamentals: salvar la vida i fer la vida digna d'ésser salvada». Per la insulina es regularitza la glucèmia en gairebé tots els casos i es millora la tolerància pels hidrats de carbon, fins al punt que alguns autors han parlat de la curabilitat de la diabetis. Es deixa reposar l'aparell insular, i aquest pot readquirir, fins a un cert punt, el to fisiològic. Ja hem dit que ningú no comparteix les idees de Singer, segons les quals la insulina, substituint l'activitat endocrina pàncrea, deixi les cèl·lules de Langherans en un estat d'astènia, la qual conseqüència sigui la minoració funcional. És oposat el que s'observa. La insulina pot ésser salvadora en molts moments i ordinàriament permetrà un règim que, d'altra manera, no toleraria el malalt i el portaria a un desastre.

Nosaltres resumirem les nostres conviccions dient que el tractament de la diabetis, segons l'experiència actual, ha de basar-se sobre tres condicions fonamentals:

règim estricte,  
 estudi precís de la marxa de la malaltia: exàmens freqüents de l'orina i sempre que convingui de la sang,  
 administració d'insulina, en les quantitats i en els moments necessaris en cada cas.

D'aquesta manera, els diabètics podran aprofitar dels progressos de la medicina en els últims anys, la seva vida continuarà dins d'una certa normalitat i no serà massa incòmoda. Sols així podrem ésser optimistes respecte del futur d'aquests malalts, els quals, per la seva part, deuran ajudar-nos en la nostra tasca. Ells són els primers interessats.

I queda un darrer punt a considerar. Hem tractat de cada malalt com a individu. Ara ens interessa la collectivitat. El tractament de la diabetis és car: exigeix un règim triat, exàmens repetits d'orina i sang, i insulina. Hi ha casos en què el pacient no es pot proporcionar res d'això i no pot anar a l'hospital, entre altres raons, perquè no l'admetrien i, perquè està en disposició de treballar encara. La diabetis, hem dit en començar, és una malaltia social important. Cal crear els òrgans adients: dispensaris, menjadors, organitzar el subministrament de la insulina, gratis o a preus assequibles a cada un. Després de parlar, doncs, del futur dels diabètics, considerat des del punt de vista del malalt en abstracte, cal preocupar-se'n des del d'una persona que forma part del cos social i que no ha de quedar abandonada. Així hauríem d'examinar el problema des dels dos aspectes. Perquè serviria de poc arribar a conclusions i donar consells al malalt, si després aquests consells no poguessin ésser seguits!

## BIBLIOGRAFIA

1. E. P. Joslin: *The Treatment of Diabetes Mellitus*, 3.<sup>a</sup> edició. Filadèlfa i New York. 1923.  
 E. P. Joslin: *An apraaial of the present treatment of Diabetes*. *The Journal of the American Medical Association*, XCVII, 595, 1931.
2. C. von Noorden: *Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung*, 7.<sup>a</sup> edició Berlin, 1917.  
 C. von Noorden i Isaak: *Idem. Idem*. 8.<sup>a</sup> edició, Berlin, 1927.



3. Anuario Estadístico de España, XVII, 645, 1931 i XVIII, 707, 1932-33.
4. R. M. Wilder: Ten years' experience with insulin. The annual Session of the North Dakota State Medical Association. Grand Forks, N. D., juny 1932.
5. E. P. Joslin: Diabetic surgery from a medical point of view. The Boston Medical and Surgical Journal, CXCVI, 127, 1927.
6. P. Escudero: Tratado de la Diabetes. Buenos Aires, 1933.
7. H. Senator: Ueber Diabetes mellitus bei Kinder. Berliner klinische Wochenschrift, IX, 579, 1872.
8. E. P. Joslin, H. F. Rooth i P. White: The growth, development and prognosis of diabetic Children. The Journal of the American Medical Association, LXXXV, 420, 1925.  
E. P. Joslin: End results in the treatment of diabetes mellitus in children. The Journal of the American Medical Association, LXXXVIII, 28, 1927.
9. F. Umber: Das Schicksal der Zuckerkranken. Deutsche Medizinische Wochenschrift, LVIII, 241 i 287, 1932.
10. G. Graham: Prognosis of diabetes mellitus in adults. The Lancet, CCXXVIII, 166, 1935.
11. H. Reinwein: Praktische Erfolge der Insulintherapie. XLIII Kongress der Deutschen Gessellschaft für innere Medizin. Wiesbaden, abril, 1931.
12. E. Meythaler i J. Jacobi: Erfahrungen einer Diabetikerambulanz. Deutsche Medizinische Wochenschrift, LVIII, 1.600, 1932.
13. H. E. Büttner: Ueber das Schicksal des Diabetikers. *ibid*, LVIII, 1832, 1932.
14. C. von Noorden, *loc. cit*.
15. E. P. Joslin: The reduction of the death rate from diabetes, particularly from diabetic coma in Massachussets. Boston Medical and Surgical Journal. CXCIII, 707, 1925.  
E. P. Joslin: Prevention of diabetic Deaths. Commonwealth of Massachussets. Department of Public Health, 1929.
16. G. Singer: Gefahren und Missbräuche bei der Verwendung des Insulins. Medizinische Welt, XL, 160, 1931.  
G. Singer: Insulinschäden. Wiener medizinische Wochenschrift. 11, 1933.
17. P. E. Vincent: L'évolution du diabète. Paris, 1933.
18. E. P. Joslin: The treatment of Diabetes mellitus. 5.<sup>a</sup> edició. Filadèlfia i New York, 1935.
19. R. D. Defries i M. A. Ross: An analysis of 192 deaths attributed to diabetes in Ontario, with special reference to insulin. Public Health Journal, XXI, 558, 1930.
20. B. Holcomb: Deaths attributed to diabetes in Oregon. A study of 168 cases, with special reference to insulin. Northwest Medical. XXXI, 14, 1932.
21. L. J. Palmer: Is insulin reducing diabetic mortality? Conclusions from a study of diabetic deaths in Washington in 1929. Northwest Medical. XXX, 319, 1931.
22. H. B. Richardson: The treatment of diabetes with and without insulin. Long Island Medical Journal, VII, 810, 1924.



## EL FUTURO DE LOS DIABÉTICOS

Es interesante conocer lo que será el futuro de los diabéticos, ahora que tenemos armas de gran utilidad para el tratamiento de la enfermedad; el régimen y la insulina, y medios de precisión para conocer la evolución del proceso. Pasaron doce años desde que la insulina es de uso general y las estadísticas referentes a los resultados obtenidos no son unívocas. En Alemania particularmente se han publicado datos poco alentadores; pero, a pesar de esto, es hoy general la convicción de que el tratamiento insulínico representa una conquista terapéutica muy importante.

El autor comenta algunas de esas estadísticas, las más características, y publica también unas estadísticas personales. La conclusión general es que, si no se ha obtenido aún mejores resultados, no es porque la insulina sea ineficaz sino precisamente, casi siempre, porque esta insulina no se ha aplicado, o se ha aplicado mal. Un tratamiento correcto de la diabetes puede permitir a los enfermos una vida prolongada—testimonio de esto es lo que se consigue en la diabetes infantil y en la de los jóvenes—sin muchas molestias ni peligros. Por esto, hay que prevenirse contra las voces de alarma dadas recientemente, según las cuales aumenta la mortalidad por diabetes. Es posible que el número de diabéticos aumente por las condiciones de vida presentes, pero no se ha de olvidar que ahora el diagnóstico se hace más fácilmente, que la diabetes es consignada más a menudo en las declaraciones del registro civil como causa de muerte—antes se atribuían ordinariamente a las complicaciones terminales—y que la vida humana se ha alargado, con lo cual, siendo la diabetes enfermedad de la edad madura, es natural que haya más diabéticos. De todas maneras, la relación entre mortalidad y morbilidad por diabetes ha disminuido considerablemente en estos últimos tiempos.

## L'AVENIR DES DIABÉTIQUES

Il est intéressant de connaître quel sera l'avenir des diabétiques, maintenant que nous avons des armes d'une grande utilité pour le traitement de la maladie: le régime et l'insuline, et des moyens de précision dans le but de connaître l'évolution du procès.

Il y a douze ans passés que l'insuline est devenue d'un emploi général et les statistiques se rapportant aux résultats obtenus ne sont pas univoques. En Allemagne, particulièrement, on a publié des données pas trop encourageantes; mais, malgré cela, la conviction générale d'aujourd'hui est que le traitement insulinique représente une conquête thérapeutique très importante.

L'auteur commente quelques-unes de ces statistiques, celles qui sont les plus caractéristiques, et publie aussi quelques statistiques personnelles. La conclusion générale est que si l'on n'a pas encore obtenu de meilleurs résultats, ce n'est pas parce que l'insuline est inefficace, mais c'est précisément presque toujours parce que l'on n'a pas bien donné cette insuline, ou on ne l'a pas donnée du tout. Un traitement correct du diabète peut permettre aux malades une vie prolongée; celui que l'on emploie dans le diabète infantile et dans celui des jeunes gens en témoigne et est presque sans gênes et sans dangers. C'est pour cela qu'il faut se prévenir contre les faux bruits qui ont couru récemment, d'après lesquels la mortalité augmenterait par diabète. Il est possible que le nombre des diabétiques augmente, dans les conditions présentes de la vie, mais il ne faut pas oublier que maintenant le diagnostic se fait plus tôt, que le diabète est consigné plus souvent dans les déclarations du registre civil comme une cause de mort—autrefois celle-ci était attribuée ordinairement aux complications terminales—et que la vie humaine s'est allongée, et que le diabète étant une maladie de l'âge mûr, il est naturel qu'il y ait plus de diabétiques. De toutes façons, la relation entre mortalité et morbidité par diabète a diminué considérablement en ces derniers temps.

## THE FUTURE OF DIABETICS

It is interesting to know what will be the future of diabetes, now that we have weapons of great utility for the treatment of the disease: diet and insulin, and means of precision for the comprehension of the evolution of the process. It is twelve years since insulin has been in general use and the statistics bearing on the results obtained are not in accordance. The data published in Germany particularly are not more encouraging; but, in spite of that, to-day the conviction is general that insulinic treatment represents a very important therapeutic victory.

The author comments some of these statistics, the most outstanding, and publishes, likewise, some personal statistics. The general conclusion is that, if better results have



not been obtained, it is not because insuline continues to be ineffective but, precisely almost always because this insuline has not been given well, or has not been given at all.

A correct treatment of diabetes may concede the sufferers a prolonged life—it is witness of this what is achieved in infantile diabetes and in that of the young—and with scarcely any trouble or danger. For this reason one should put oneself on guard against alarmist views recently published, according to which the mortality of diabetes is increasing. It is possible that number of diabetics increases, caused by the conditions of modern life, but one should not forget that now great improvements have been effected in diagnostics, that diabetes is stated more frequently in the declarations of the civil registry as cause of death—previously it was generally attributed to final complications—and that human life has been prolonged, combined with which, diabetes being the disease of mature age, it is natural that there are more diabetics. In any case, the relation between mortality and morbidity from diabetes has decreased considerably of late years.

## DIE ZUKUNFT DER DIABETIKER

*Es ist von Interesse die Zukunftsaussichten für Diabetiker, gerade jetzt zu kennen, da wir endlich Waffen von grosser Wirksamkeit zur Behandlung dieser Krankheit haben. Es sind dies: Diät und Insulin, sowie präziseste Mittel um die Entwicklungsprozesse zu beobachten.*

Seit 12 Jahren wird das Insulin allgemein gebraucht, aber die Statistiken, welche über die Resultate der Insulin-Behandlung Aufschluss geben sind nicht einheitlich. Besonders die in Deutschland veröffentlichten Angaben sind nicht sehr ermutigend. Aber trotzdem ist man heute allgemein der Ansicht, dass die Insulin-Behandlung eine sehr wichtige Entdeckung in der Therapeutik darstellt.

Verfasser äussert sich über einige der bemerkenswertesten dieser Statistiken, und veröffentlicht gleichzeitig die von ihm selbst aufgestellten.

Hieraus ergibt sich folgende allgemeine Erkenntnis: wenn bisher noch keine besseren Resultate erzielt wurden, liegt das nicht an einer Unwirksamkeit des Mittels, sondern fast immer, an mangelhafter oder ganz fehlender Verabreichung von Insulin.

Eine gewissenhafte Behandlung der Diabetes, kann das Leben der Kranken verlängern—als Beispiel dafür können die Resultate gelten, welche man bei Kindern und Jugendlichen fast ohne Mühe und Gefahr erzielt hat.

Deshalb ist eine Zurückhaltung am Platze, gegenüber den neuerdings laut gewordenen Warnungen, nach denen die Sterblichkeit durch Diabetes zunimmt. Es ist möglich, dass die Fälle von Diabetes durch die heutigen Lebensbedingungen zunehmen, aber es darf nicht vergessen werden, dass die Diagnostik früher gestellt werden kann, dass ferner in den Sterberegistern häufiger Diabetes als Todesursache angegeben wird und dass die Dauer des menschlichen Lebens länger ist als früher, womit gleichzeitig die Fälle von Diabetes häufiger werden, da es sich ja um eine Krankheit des reiferen Alters handelt.

Auf alle Fälle steht fest, dass in den letzten Jahren das Verhältnis zwischen Sterblichkeit und Diabeteserkrankung bedeutend gesunken ist.

## LA ESTONTECO DE LA DIABETULOJ

Interese estas koni kia estos la sorto de diabetuloj, nun, kiam ni posedas armilojn de granda servo por la kuracado de la malsano: dieto kaj insulino kaj periloj pri precizado por koni la evoluon de la proceso. Forpasis dek-du jaroj dum kiuj insulino estis ĝenerale uzata, kaj la statistikoj pri la rezultatoj atingebaj ne estas akordaj. Ĉefe en Germanujo la atestoj ne estas tre kuraĝigaj; sed malgraŭ tio, hodiaŭ la konvinko estas ĝenerala ke la insulin-kuracado reprezentas gravan terapeŭtikan konkeron.

La aŭtoro pridiras iujn el tiuj statistikojn, la plej elstaraj, kaj publikigas ankaŭ siajn statistikojn. Ĝenerala konkludo estas ke se pli bonaj rezultatoj ne estas atingitaj, la kaŭzo ne estas ke la insulino estas senefika, sed ĝuste tial ke ordinare ĝi estis mallone aŭ tute ne aplikata.

Deca kuracado povas havigi al diabetuloj longan vivon—pri tio atestas la rezultatoj ĉe infana kaj junulara diabetoj—kaj sen multaj ĝenoj nek danĝeroj. Tial oni devas singardi kontraŭ alarmvoĉoj aŭditaj lastatempe, laŭ kiuj prodiabeta mortado kreskas. Estas eble ke nuntempe nombro da diabetuloj estas pli granda pro modernaj vickondiĉoj, sed oni devas memori ke nuntempe la diagnozo estas farata pli frue, ke la diabeto estas nomata pli ofte en la deklaroj de la registro, kiel kaŭzo de morto—antaŭe oni ordinare kulpigis finajn komplikojn—kaj ke la homa vivado plilongigis, kaj tial estas kompreneble pli da diabetuloj, ĉar diabeto estas malsano de maturaĝo.

Tamen, verdire, rilato inter mortado kaj malsanado pro diabeto konsiderinde malgrandiĝis lastatempe.



# La fórmula leucocitària en pediatria, especialment en les apendicitis i síndromes semblants

pel Dr. F. Pons-Pascual

El metge, en visitar un nen malalt, es troba moltes vegades desorientat per la falta de símptomes subjectius, car la poca edat dels malalts fa difícil la interpretació de les molèsties que experimenten.

Per altra part, els mateixos símptomes tenen una significació molt diversa en els grans que en els petits; els vòmits en la infància es presenten en gairebé totes les malalties i el mateix es pot dir del dolor de ventre.

Ultra observar-se amb una gran freqüència, no és mai ben localitzat el lloc on fa mal. Les pulmonies, per exemple, comencen sovint amb dolors de ventre i diarrees; del dolor d'orella, moltes vegades el nen en diu mal de queixal; les angines, per fortes que siguin, quasi mai no causen molèsties a la deglució; els petits malalts passen tot un tifus estant a 40° i malgrat això, estant asseguts al llit i jugant tot el dia.

La psicologia del nen malalt és totalment diversa de la de l'adult; per això el pediatre avesat a la falta quasi absoluta de dades subjectives, només acostuma a fer cas de l'observació de la mare o de la seva, pregunta poc al malalt, més aviat examina i palpa suaument el cos de l'infant i mira si la carona fa una ganyota de dolor.

Per això l'estudi de la fórmula leucocitària, important a totes les edats, ho és potser més en pediatria, sobretot en la clientela particular, on el metge veu les malalties en llur començament, ha de contestar les preguntes anginoses dels pares, sense esperar que la malaltia faci el seu curs per a diagnosticar i per altra part sovint no pot emprar mitjans factibles en un hospital, per no tenir ajudants o no voler-ho la família.

Nosaltres hem acudit a la investigació de la fórmula leucocitària sempre que el cas ens ha semblat de difícil diagnòstic o per a orientar-nos en el tractament, per la qual cosa en aquest treball no volem pas donar a conèixer la fórmula leucocitària de totes les malalties de la infància sinó solament dels grups de malalties en les quals creiem que és necessària.

De totes maneres, volem fer avinent que ara com sempre considerem que la reacció leucocitària és solament un dels símptomes que ens ofereix la malaltia, el qual, junt amb els altres, formen el quadre clínic que ens pot orientar per al diagnòstic, pronòstic i tractament.

Les modificacions de la fórmula leucocitària ens poden indicar solament l'existència en l'organisme d'un procés infecciós, però el lloc on radica, la seva naturalesa i la manera de tractar-lo és només estudiant acuradament la síndrome clínic junt amb l'hemàtica que el metge podrà treure conclusions d'alta vàlua del punt de vista de diagnòstic, pronòstic o terapèutic.

Ja fa molts anys que les alteracions de la sang en les malalties han cridat l'atenció dels metges. H. Vierordt en 1851, ja en parla, Ehrlich en



1879 en introduir els mitjans de tinció va fer possible la classificació dels glòbuls sanguinis i d'aleshores ençà s'estudien les modificacions dels glòbuls blancs en els processos patològics. Però el pas principal fou donat per Arneth en demostrar que les alteracions nuclears dels neutròfils estaven íntimament relacionades amb el caràcter i el curs de les malalties infeccioses. En el seu mètode agrupa els neutròfils segons la segmentació nuclear en 5 classes que després subdivideix en altres quinze, la qual cosa el fa difícil de fer i d'interpretar i per això resulta de poca utilitat pràctica. Malgrat aquest inconvenient durant molts anys fou adoptat per molts autors fins que en 1912 Schilling modificà i amplificà el mètode d'Arneth i proposà l'ús de la fórmula leucocitària coneguda amb el nom d'*hemograma*.

Segons Schilling, en tant que augmenta el grau de desenrotllament o maduresa dels leucòcits, van sofrint modificacions fàcilment apreciables, sobretot en el seu nucli, i tenint en compte això, distingeix 4 classes de glòbuls blancs que són, per ordre d'edat: mielòcits, metamielòcits, neutròfils de nucli en bastó i neutròfils segmentats. En les infeccions o intoxicacions augmenta la proporció de glòbuls joves, la qual cosa s'anomena desviació nuclear a l'esquerra.

L'explicació d'aquest interessant fenomen és la següent. En les malalties infeccioses la sang és l'encarregada de protegir el cos contra els microbis i les toxines exògenes o endògenes i per mitjà de les antitoxines del sèrum o ferments residents en els leucòcits neutralitza, destrueix o fagocita els productes patògens. Per això en tota malaltia infecciosa o intoxicació hi ha alteracions hemàtiques més o menys aparents. En les infeccions lleus hi ha sols augment del nombre de leucòcits, però encara són tots adults (de nucli segmentat). Quan són més greus, amb l'augment del nombre apareixen ja formes adultes de poca edat i encara sense segmentar (de nucli en bastó). Si el grau d'infecció és més intens, s'observen formes joves no adultes metamielòcits; si continua la gravetat apareixen mielòcits, i com a símptoma final i severíssim d'agreujament, es nota una baixa del nombre total amb la quasi desaparició de les formes adultes (segmentats) la qual cosa significa un defalliment del teixit mieloide del moll de l'os, que és l'encarregat d'engendrar i enviar a la circulació els glòbuls neutròfils. Solament amb el que fins ara hem dit ja es pot comprendre el valuós mitjà que tenim per a poder saber en cada cas el grau d'intensitat infecciosa, la manera de reaccionar l'organisme contra la malaltia i el punt en què es troba la batalla del cos contra el microbi invasor, i conèixer en qualsevol moment qui perd o guanya, qui avança o recula: la salut o la malaltia.

Nosaltres hem emprat aquest mètode molt sovint sense cap ajuda i solament en 30 minuts en el despatx hem examinat l'hemograma d'un malalt abans de donar el nostre dictamen. Aquest és el gran avantatge del mètode, la seva simplicitat i rapidesa; per això ens hem determinat a aconsellar-lo al metge pràctic, ja que amb ell estarà en condicions de decidir si un malalt s'ha d'operar d'urgència o no, si un cas sospitós d'escarlatina s'ha d'aïllar, ja que moltes vegades (sempre tenint en compte els altres símptomes clínics) l'hemograma és el que ofereix l'argument decisiu que falta per a un diagnòstic que no es veu clar o per instituir un tractament adequat i oportú.

#### TÈCNICA DE LA FORMA LEUCOCITÀRIA

Per al metge poc acostumat als treballs de laboratori, que no té temps o que no els pot fer ell mateix, el més convenient és fer quatre frotis de sang del malalt i remetre'ls a un laboratori demanant que li facin l'hemograma. De totes maneres, amb poc temps, qualsevol metge pot aprendre d'entendre bé la sang, tenyir-la i fer ell mateix l'hemograma.

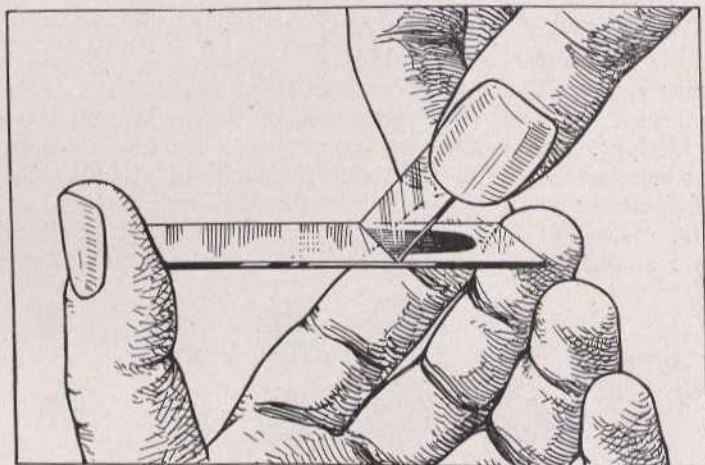
Referent al comptatge del nombre total de leucòcits, avui dia es considera molt menys important, i no és ni de molt necessari pràcticament, puix



que exceptuant pocs casos, el que decideix són les modificacions percentuals de les diferents menes de glòbuls. Això no vol dir que sempre serà més perfecte i més complet l'hemograma si es practica el comptatge. El metge avesat a exàmens de sang, en fer el percentatge evalua amb força justesa si hi ha o no leucocitosi.

Seguint exactament les nostres instruccions, en el 100 % de casos queden ben estesos i ben tenyits els frotis. Aquestes dues condicions són absolutament necessàries per a poder diferenciar les diverses classes de leucòcits. Nosaltres, per a fer els frotis, fem sempre portaobjectes desengreixats amb alcohol i èter (portaobjectes posats dintre la barreja d'alcohol i èter a parts iguals durant mitja hora i assecats amb drap de fil o cotó net).

Després d'haver rentat amb èter o alcohol, es punxa amb una llanceta o agulla de Frænckel el lòbul de l'orella o un dit de la mà o peu i s'eixuguen les dues primeres gotes de sang amb gassa o cotó fluix. Amb un portaobjectes es recull la gota següent fent tocar la cara del portaobjectes a la superfície de la gota sense apretar gens. Aleshores es posa el portaobjectes pla sobre una taula amb la gota de cara enlaire i tenint compte que el costat on hem posat la gota estigui cap a nosaltres. La mà esquerra aguanta el portaobjectes i amb la dreta es col·loca el cantó curt d'un altre portaobjectes



Posició dels portaobjectes al moment de practicar el frotis.

davant mateix, tocant la gota de manera que quedi col·locada en l'angle de  $45^\circ$  que formen el portaobjectes horitzontal i l'inclinat. La gota de sang per ella mateixa s'estén al llarg del caire del portaobjectes inclinat; aleshores es fa lliscar apretant suaument cap endavant l'inclinat sobre l'horitzontal i la gota s'estén regularment sobre aquest últim. Si la gota en col·locar el portaobjectes davant d'ella no s'estén per si sola al llarg del caire del portaobjectes inclinat, un petit moviment a dreta i esquerra ho facilita. S'ha de procurar que la gota no agafi tota l'amplada del portaobjectes horitzontal puix que per a obtenir un bon hemograma és precís comptar 50 glòbuls de les vores i 50 del mig (vegeu fig. 1). El portaobjectes es deixa assecar per ell sol i als 5 o 10 minuts ja es pot tenyir; i això és bo que es faci com més aviat millor. Passades les 24 hores ja costa més que quedin ben tenyits els preparats.

El millor mètode de tint és el de Giemsa amb la modificació Papenheim, o sigui una combinació de Giemsa i May-Grünwald. *Solució Giemsa de la casa Gruebler Leipzig; solució de May-Grünwald, també de la mateixa casa.* — Per tenyir el frotis es col·loca el portaobjectes amb la cara del frotis enlaire i es tiren sobre aquest 4 o 5 gotes de solució



May-Grünwald fins que el cobreixen tot. S'hi deixa 3 minuts, es tiren 5-10 gotes d'aigua destil·lada sobre el May-Grünwald i es sacseja una mica el portaobjectes perquè es barregi bé. S'hi deixa 1 o 2 minuts, es llança el colorant decantant el portaobjectes i sense rentar es cobreix amb solució Giemsa feta moments abans en la proporció de 5 c. c. d'aigua destil·lada i 6 gotes de Giemsa. S'hi deixa estar 12 minuts, es renta, s'asseca amb paper de filtre i es mira al microscopi amb objectiu sense immersió.

Si el preparat és ben tenyit, ja es pot examinar; si no, es torna a posar Giemsa i es tenyeix 5 minuts més.

Per a poder obtenir un bon hemograma és precis una perfecta extensió del frotis, ús de bons colorants i que l'aigua destil·lada sigui puríssima.

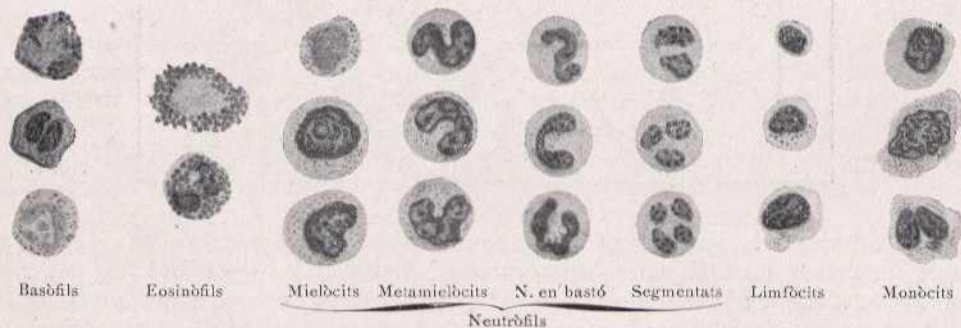
Es precis una extensió ben feta perquè quedin regularment repartits els leucòcits, ja que si és massa espessa, els glòbuls blancs estan deformats i encongits i no es diferencia bé llur estructura; si és massa clara l'extensió o hi ha leucopènia, es perd molt de temps per a examinar el preparat.

L'examen del frotis s'ha de fer amb objectiu d'immersió i amb la major llum possible, o sigui amb el diafragma tot obert.

Es compten 50 glòbuls blancs de les vores i 50 del mig. Almenys se n'han de comptar 100, però és millor 200 o 300; de vegades, si és un cas difícil, n'hem arribat a comptar fins a 1000.

#### FÓRMULA NORMAL I LEUCÒCITS QUE LA INTEGREN

La fórmula leucocitària normal és un complex de glòbuls blancs tots adults, encara que no de la mateixa edat; és característic de la sang normal, de mantenir constantment dintre certs límits la mateixa composició celular (Schilling). Les variacions fisiològiques no tenen importància per ésser petites comparades amb les patològiques. Els glòbuls blancs són de tres menes diferents: GRANULÒCITS (abans dits *polinuclears*) que es divideixen en *neutròfils*, *eosinòfils* i *basòfils*, tots engendrats en el teixit mieloide del moll de l'os i anomenats *leucòcits del sistema mieloide*; LIMFÒCITS, formats



Leucòcits que integren l'hemograma.

en el teixit limfàtic, ganglis limfàtics, melsa, amígdals, plaques de Peyer; MONÒCITS, formats en el sistema retículoendotelial de la melsa, moll de l'os i teixit conjuntiu.

Actualment, és als *neutròfils* que es concedeix més valor clínic, car són els que intervenen més activament o almenys sofreixen alteracions més apreciables en les malalties infeccioses, per la qual cosa han estat els més detalladament estudiats. El nucli dels neutròfils es va segmentant a mesura que van madurant; els joves no sortits encara del moll de l'os tenen el nucli rodó i s'anomenen *mielòcits*; els ja més desenrotllats són de nucli arronyonat o en bastó gruixut, *metamielòcits*; augmentant l'edat són ja en forma de bastó, de ferradura o de S, i els adults, ja del tot desenrotllats, són segmentats a trossos units entre ells per fins lligams.



## DESCRIPCIÓ DE LES DIFERENTS CLASSES DE LEUCÒCITS

Els *granulòcits neutròfils* són els següents :

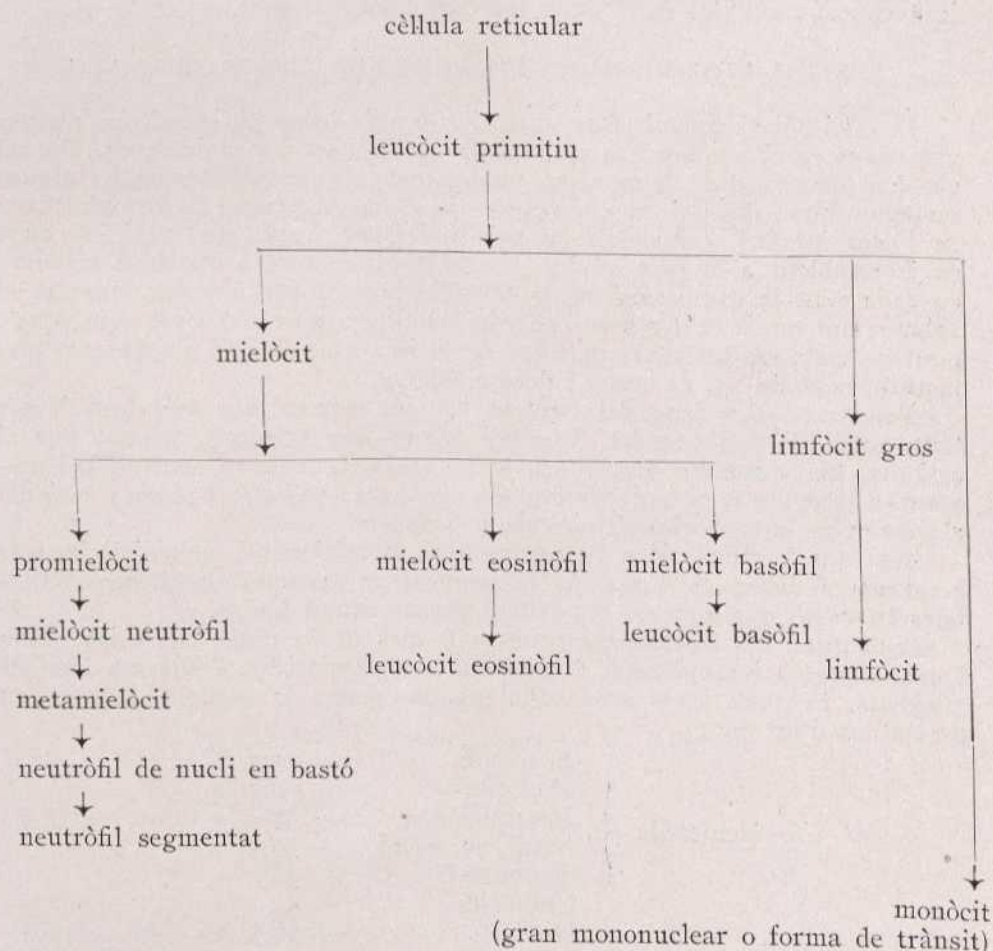
*Mielòcits* de volum més gros que el doble del glòbul roig, protoplasma lleument blau, granulacions poc aparents barrejades amb altres de grosses d'un vermell fosc. Nucli rodó oval o arronyonat, gros i sucós, poc tenyit i amb nucleols.

*Metamielòcits* o formes joves, volum semblant als mielòcits. Protoplasma color clar o lleument rosat, de vegades blavenc, i granulacions grosses i escasses. Nucli menys gros que els mielòcits, arronyonat o en forma de salsitxa gruixuda o de bastó, de vegades amb nucleols a les extremitats més gruixudes.

*Neutròfils de nucli en bastó*, volum doble dels glòbuls roigs, protoplasma clar o lleument rosat, granulacions més fosques de color roig violat. Nucli en forma de bastó o de ferradura o de S. Una forma especial dels neutròfils de nucli en bastó són els degenerats en els quals el nucli es presenta com si fos esfilagarsat, ratat, per la part de dintre i és intensament tenyit, el protoplasma amb vacuoles. Els neutròfils de nucli en bastó són neutròfils adults, però encara sense segmentar; podríem dir-ne adults joves.

*Neutròfils segmentats*, volum doble d'un glòbul roig, protoplasma clar

*Esquema del desenrotllament dels glòbuls blancs, segons Samson i Wright i V. Schilling*





o lleument rosat, granulacions fosques d'un roig violat, nucli segmentat en 2-5 trossos units uns amb altres per fins lligams.

Granulòcits no neutròfils són els *eosinòfils*, de volum doble d'un glòbul roig, protoplasma clar, blanc o lleument blau amb granulacions grosses, espesses, regulars i refringents, de color vermell maduixa o ataronjat, nucli en dos segments en forma de pera.

*Basòfils*, volum doble que els glòbuls roigs, protoplasma regenc violat amb granulacions molt fràgils que fàcilment es disgreguen, es destenyeixen i acoloreixen el protoplasma. Nucli estranyament lobulat.

*Limfòcits*, volum des d'un glòbul roig a més del doble, segons siguin petits, mitjans o grossos. Protoplasma clar, lleu o fortament blau, de vegades amb algunes petites granulacions d'un roig blau que contrasten amb la diafanitat del protoplasma (granulacions azuròfiles). Nucli homogeni d'un roig violeta fort, de forma oval o rodona que unes vegades ocupa quasi tot el protoplasma, i altres sols una part. Les formes joves, no sempre fàcils de distingir (i amb els coneixements actuals, de poca importància) són de protoplasma gros, blau i un nucli relativament gros, sucós, de vegades amb 1-2 nuclis blaus o liles.

*Monòcits* (mononuclears o formes de transició), volum més del doble dels glòbuls roigs, en general més grossos que els neutròfils, protoplasma ample, blau esfumat, o blau violat, amb granulacions molt fines, de vegades vacuolat. Nucli gros oval o arronyonat, quelcom excèntric, de vegades de forma de ferradura gruixuda.

Formes poc abundants i que sols apareixen en algunes malalties de la infància, són *cèl·lules de Tuerck* i *cèl·lules plasmàtiques*.

#### FÓRMULA LEUCOCITÀRIA EN LES DIFERENTS ÈPOQUES DE LA VIDA

Des del néixer fins als 8-10 anys, la fórmula leucocitària sofreix intenses variacions en el nombre i la qualitat de les cèl·lules que la integren. Durant els dos primers dies de la vida, predominen els neutròfils i hi ha alguns metamielòcits; des dels 2 als 15 dies ja es va instituint la fórmula típica de l'edat infantil, caracteritzada per limfocitosi, i per allà als 8-10 anys és ja semblant a la dels adults. És molt interessant i necessari conèixer en cada edat la composició de la fórmula normal per a poder apreciar el valor simptomàtic de les seves alteracions. Per això estudiarem sota aquest punt de vista els diferents períodes de la infància, o sigui els nadons, prematurs, nens de 1 a 12 mesos i de 1 a 8 anys.

*Nadons*. — La sang dels nadons és més espessa que més tard i, per tant, més difícil d'estendre. Des del néixer fins al segon, màxim fins al sisè dia, hi ha intensa leucocitosi de 15-30.000 l.  $\times$  m neutròfilia i desviació a l'esquerra, de vegades fins als mielòcits; passats el segon o sisè dia s'observa ja la limfocitosi típica de la infància.

Com que la desviació a l'esquerra fins als mielòcits i metamielòcits sols acostuma a durar 48 hores, és ja possible de treure conseqüències clíniques en casos que aquesta persisteixi passat aquest temps.

*Prematurs*. — Durant els primers 8 dies de la vida, tan aviat hi ha leucocitosi com leucopènia i, a més, intensa desviació a l'esquerra fins als mielòcits. Schmall i els seus col·laboradors donen la següent fórmula en prematurs d'un dia:

|            |   |                |          |
|------------|---|----------------|----------|
| Neutròfils | { | Eosinòfils     | — 5,5 %  |
|            |   | Mielòcits      | — 7,5 "  |
|            |   | Metamielòcits  | — 7 "    |
|            |   | Nucli en bastó | — 39,5 " |
|            |   | Segmentats     | — 48 "   |
|            |   | Limfòcits      | — 52 "   |
|            |   | Monòcits       | — 12,5 " |



De totes maneres fan notar que durant aquests dies no es pot donar cap fórmula constant. Després de 8 dies, l'hemograma és igual que el dels nadons normals.

Tots els autors insisteixen a fer notar la gran labilitat del quadre hemàtic en els prematurs i alguns consideren com a símptoma de nascut abans de temps la intensa desviació a l'esquerra de certs lactants sans en aparença.

En processos patològics sovint no hi ha leucocitosi, però en canvi hi ha desviació a l'esquerra molt més intensa que en els nadons a terme.

*Nens de 1 a 12 mesos.* — La fórmula leucocitària durant els 12 primers mesos es caracteritza per una limfocitosi alta que va disminuint, a mesura que augmenta l'edat; la desviació no passa del 5 % de neutròfils de nucli en bastó. Encara que hi ha grans oscil·lacions en la composició percentual, té importància pronòstica o simptomàtica la neutrofilia i més la desviació, malgrat que hi hagi poca neutrofilia, puix que fins en els processos infecciosos perdura la limfocitosi. En aquestes circumstàncies s'ha de tenir en compte l'índex de desviació nuclear, o sigui la proporció entre els no segmentats (mielòcits, metamielòcits de nucli en bastó) i els segmentats que en la infància és de 1/5 o 1/6 en lloc de 1/15 o 1/16 en els adults.

5 neutròfils de nucli en bastó: 25-30 de nucli segmentat.

*Nens de 1 any en endavant.* — La fórmula leucocitària en aquestes edats conserva la limfocitosi, que va desapareixent a poc a poc fins els 3-5 anys, època en què el nombre dels neutròfils és igual al de limfòcits. De 5 anys endavant predominen ja els neutròfils i per allà els 8-10 anys les proporcions entre els leucòcits són sensiblement iguals a les dels adults.

Els eosinòfils es troben molt sovint augmentats en els nens d'aquesta edat, degut a la freqüència de paràsits intestinals: èczema, idiosincràsies, i en les convalescències s'observa també sovint intensa eosinofilia.

*Hemograma de 1 dia a 12 anys arreglat segons les fórmules de Schloss, Schmal, Giertmuehlen, Brock, Kögel, Schilling*

| Nen de       | Leucòcits<br>mm <sup>3</sup> | Neutròfils |             |       | Límf. | Eo. | Bas. | Mono. |
|--------------|------------------------------|------------|-------------|-------|-------|-----|------|-------|
|              |                              | Meta.      | N. en bastó | Seg.  |       |     |      |       |
| 9 hores      | 15-30000                     | 0.4        | 29          | 4.3   | 20.5  | 0.5 | 0.5  | 4     |
| 1 dia        | "                            | 0.2        | 23.5        | 47.5  | 23    | 0.5 | 0    | 6     |
| 5 dies       | "                            | 0.2        | 4.2         | 30.9  | 57.5  | 0.7 | 0.2  | 4.8   |
| 10 dies      | "                            | 0.4        | 3.3         | 26.0  | 63.4  | 0.7 | 0.2  | 4.8   |
| 1 a 12 mesos | 8.15000                      | 0.5        | 0.6         | 12-45 | 45-78 | 0.5 | 0.1  | 2.12  |
| 1-2 anys     | "                            | 0.2        | 5.4         | 31.3  | 51.2  | 3.2 | 0.2  | 8.5   |
| 2-3 "        | 8.10000                      | 0.2        | 5.4         | 33.7  | 49    | 3.1 | 0.4  | 8.2   |
| 3-4 "        | "                            | 0.3        | 5.9         | 40.2  | 39.1  | 2.8 | 0.5  | 11.2  |
| 4-5 "        | "                            | 0.3        | 5.9         | 48.2  | 42.1  | 2.6 | 0.3  | 6     |
| 5-7 "        | "                            | 0.3        | 5.9         | 50.5  | 30.4  | 2.2 | 0.2  | 10.8  |
| 8-10 "       | 6.8000                       | 0.2        | 4.9         | 56.60 | 28.32 | 2.9 | 0.5  | 6.9   |
| 10-12 "      | "                            | 0.2        | 4.9         | 61.8  | 27.28 | 2.5 | 0.2  | 7.3   |

*Hemograma dels adults, segons V. Schilling*

| Meta. | Neutròfils  |       | Límf. | Eo. | Bas. | Mono. |
|-------|-------------|-------|-------|-----|------|-------|
|       | N. en bastó | Seg.  |       |     |      |       |
| 0-1   | 3-5         | 50-66 | 21-25 | 2-4 | 0.5  | 4-8   |

NOTA. — Meta = metamielòcits. N. en bastó = nucli en bastó. Seg. = segmentats. Límf. = limfòcits. Eo. = eosinòfils. Bas. = basòfils. Mono. = monòcits.



*Fórmula leucocitària durant els primers 12 mesos de la vida*

| Edat en mesos | Limfòcits | Neutròfils | Monòcits | Eosinòfils | Basòfils |
|---------------|-----------|------------|----------|------------|----------|
| 1             | 70.1      | 16.4       | 8.3      | 3.5        | —        |
| 2             | 67.6      | 20.9       | 7.4      | 1.4        | —        |
| 3             | 68        | 22.5       | 6.8      | 0.9        | —        |
| 4             | 60.4      | 26.9       | 6.5      | 3.4        | 0.5      |
| 5             | 55.6      | 23.5       | 13.9     | 4.1        | —        |
| 6             | 56.1      | 29         | 9.8      | 2.8        | —        |
| 7             | 61.1      | 22.8       | 9.6      | 1.5        | 0.5      |
| 8             | 59.6      | 31.8       | 5.8      | 0.9        | —        |
| 9             | 62.4      | 29.6       | 6.5      | 0.9        | —        |
| 10            | 60        | 30.5       | 5.3      | 3.3        | 0.5      |
| 11            | 61.6      | 28.4       | 8.5      | 1.4        | —        |
| 12            | 63.1      | 28.5       | 5.6      | 0.9        | —        |

## PAPER DELS LEUCÒCITS EN LES MALALTIES INFECCIOSES

Els leucòcits tenen per objecte defensar l'organisme contra l'acció nociva de tota substància tòxica o agent infecció, i entren en acció en ésser estimulats des del focus patogen per mitjà de substàncies dites quimiotòxiques; aquestes, en circular per l'organisme, provoquen, segons llur naturalesa o intensitat, una leucocitosi de tipus neutròfil o limfocitari.

Els elements amb què contenen els leucòcits són: els ferments per a destruir les toxines, els anticossos per a neutralitzar-les, i el poder fagocitari per mitjà del qual s'apoderen del corpuscle nociu i, per digestió intracel·lular el destrueixen. Actualment s'admeten dues menes de fagòcits: els neutròfils o micròfags que fagociten les bacteries, i els monòcits o macròfags que fagociten els detritus cel·lulars i certs paràsits.

Entre els glòbuls blancs els neutròfils són els més importants; vénen després els limfòcits i per últim els monòcits.

Els *neutròfils* són un valuós mitjà de defensa degut al ferment proleolític i al seu poder fagocitari; per això són estimulats i al·menten en gran nombre, en penetrar al cos les proteïnes tòxiques de què es componen la major part de cossos microbians. Aquests leucòcits, a més, gràcies als moviments ameboides que els són propis, travessen en grans masses les parets capil·lars i s'acumulen al voltant del focus patogen, donant lloc a la formació de pus o exsudat purulent.

Els *limfòcits*, en canvi, són estimulants, o atrets per substàncies greixoses i per les bacteries que contenen lipoides com el de la tuberculosi, lepra, lues. En aquestes malalties en lloc de pus, els limfòcits estableixen una barrera de defensa al voltant del bacil (formant part del tubèrcul). En les malalties infeccioses agudes el seu augment coincideix sempre amb el començament del guariment i cicatrització.

Els *monòcits* són els macròfags; llur paper en les infeccions consisteix a apoderar-se per fagocitosi dels elements cel·lulars tarats que queden en el focus patogen després de la crisi. Els monòcits no són atrets per substàncies bacterianes, sinó pels productes de desintegració cel·lular. Apareixen en les malalties quan comença la crisi; desapareixen després de netejar el terreny per a donar pas als limfòcits i als eosinòfils. En les malalties de curs subagut o crònic amb lleus o greus remissions hi ha sovint monocitosi.



## ALTERACIONS MÉS IMPORTANTS DE LA FÓRMULA LEUCOCITÀRIA.

## TIPUS PRINCIPALS

La fórmula leucocitària normal en els nens ja hem vist abans que contenia uns 8-15000 glòbuls blancs; en les malalties infeccioses la primera modificació és l'augment del nombre total i s'anomena *leucocitosi*. En algunes malalties, tifus i Kala-azar entre altres, la malaltia, en lloc d'un augment, provoca una disminució i s'anomena *leucopènia* i llavors el nombre pot baixar fins per sota de  $4.000 \times \text{mmc}$ .

En llurs darrers treballs, Schilling, Schmal i altres concedeixen poca importància pràctica al nombre total; més aviat té valor la tendència a l'augment o disminució, i en lloc de nombres concrets, consideren suficient anotar leucopènia sota 5.000, normal 8.10000, leucocitosi 10.2000, hiperleucocitosi més de 20.000.

Per a l'estudi clínic, més que el nombre total són importants les alteracions qualitatives de la fórmula, o sigui les variacions percentuals de les diferents classes de leucòcits, i més que tot, és decisiu l'augment de formes joves (desviació a l'esquerra). També en algunes infeccions s'observen senyals de degeneració tòxica en el nucli i protoplasma dels neutròfils.

L'augment dels basòfils s'anomena basofília; la disminució, basopènia.

|   |   |            |   |             |   |   |              |
|---|---|------------|---|-------------|---|---|--------------|
| » | » | eosinòfils | » | eosinofília | » | » | eosinopènia. |
| » | » | neutròfils | » | neutrofilia | » | » | neutropènia. |
| » | » | limfòcits  | » | limfocitosi | » | » | limfopènia.  |
| » | » | monòcits   | » | monocitosi  | » | » | monopènia.   |

La falta absoluta d'una classe determinada té molta importància en els neutròfils i limfòcits, i s'anomena *agranulocitosi* i *alimfocitosi*, i en els eosinòfils, *aneosinofília*.

El que dona valor clínic a la forma leucocitària, ultra les variacions percentuals entre les diferents classes de leucòcits, són, sobretot, les modificacions del nucli dels neutròfils. Aquesta dada o símptoma hemàtic indica, tenint sempre en compte els símptomes clínics, el curs íntim que segueix en aquell moment el procés patològic.

*Neutrofilia*. Com ja hem indicat al principi del treball, en els processos lleus augmenta sols el nombre dels neutròfils adults segmentats i s'observa una neutrofilia sense desviació.

A més dels processos lleus hi ha malalties que no determinen grans alteracions de la fórmula leucocitària i en aquestes també s'observa la fórmula poc modificada, com reumatisme, tètans, encefalitis. En la infància fins als 2-3 anys, la neutrofilia sense desviació subsisteix la limfocitosi típica en aquesta edat i sovint aquest és l'únic símptoma d'infecció.

En els casos més greus es fa precís que ultra els adults segmentats acudin els neutròfils adults joves (de nucli en bastó), procedents de les reserves normals que existeixen en el moll de l'os per a suplir el desgast fisiològic. En aquests casos s'observa una neutrofilia amb desviació fins al 20 % nucli en bastó. En la infància trobem aquesta fórmula en les infeccions lleus, angines, diarrees lleus, apendicitis catarral o aguditzacions de la crònica. La desviació mitjana és important per a diagnosticar una afecció lleu en casos de símptomes clínics molt aparatosos.

Si augmenta la gravetat de la infecció ja no hi ha prou reserves d'adults i el teixit mieloide envia a la circulació els elements joves de què pot disposar i apareixen en l'hemograma els metamielòcits o els mielòcits; en casos greus són més augmentats aquests que els adults, i si la infecció s'agreuja, el moll de l'os es torna insuficient i s'observa una baixa del nombre total. La neutrofilia amb desviació intensa per sobre el 20 % de formes



joves s'observa en infeccions agudes de forma greu, pulmonies, diftèria, erisipella, etc., en els processos supurats localitzats a l'interior del cos, apendicitis supurada, peritonitis purulenta, pielitis, otitis.

*Neutropènia.* — No sempre els processos infecciosos provoquen un augment dels neutròfils amb desviació. Hi ha malalties que en lloc d'augment, s'observa una disminució del nombre d'aquests glòbuls.

Com fa notar Schilling, en aquests casos aparentment sembla que es tracta d'una limfocitosi, però la intensa desviació i les lesions tòxiques de nucli i protoplasma que s'observa gairebé sempre ens demostren el vertader caràcter, això s'observa en el tifus, i sobretot el Kala-azar entre altres.

*Neutropènia maligna o granulocitosi.* — En certes angines amb alta febre, exantemes polimorfes, llagues a la boca, etc., s'observa una disminució intensa de leucòcits (que pot arribar a menys de  $1000 \times \text{mn.}$ ) i una gairebé desaparició dels neutròfils; essent tot el quadre blanc format per limfòcits i monòcits, es tracta d'una afecció gravíssima i per sort excepcional.

*Limfocitosi.* — Com s'ha vist, en la fórmula normal de la infància fins els 5-6 anys, predominen els limfòcits o sigui que hi ha limfocitosi.

La limfocitosi amb nombre augmentat de leucòcits s'observa en la tos ferina i en la febre ganglionar de Pffirfer i en les fórmules de convalescència. Amb nombre disminuït, en el tifus, la febre de Malta i principalment el Kala-azar (en aquests casos la limfocitosi és més aparent que real; és deguda, com hem dit abans, a la neutropènia).

*Limfopènia.* — És característica del començament i període agut dels processos infecciosos i sobretot sèptics.

*Monocitosi.* — S'observa en la verola, el xarampió i la rosa, aquí barrejada amb abundants cèl·lules de Tuerck, plasmàtiques i sobretot en les aguditzacions dels processos crònics i hores abans de la crisi clínica de la pulmonia. En les malalties agudes solen disminuir molt els monòcits.

*Eosinofília.* — Aquest és un símptoma hemàtic molt freqüent en la infància, propensa, com és sabut, a paràsits intestinals i síndromes al·lèrgiques.

L'aparició d'eosinòfils en el curs de les malalties agudes és símptoma de bon pronòstic, puix generalment els eosinòfils desapareixen en el període àlgid i tornen a sortir en començar el guariment; s'observa l'eosinofília en malalties al·lèrgiques, urticària, èczema, asma, oxiürs, ascàrids, equinòcocs.

Hi ha una sola infecció aguda febril amb neutrofilia, desviació i eosinofília i és l'escarlatina. En aquesta malaltia per allà al segon o cinquè dia, es troben de vegades fins el 17 % eosinòfils. Com es pot suposar, aquest símptoma hemàtic és d'un alt valor diagnòstic quasi patognomònic.

L'eosinopènia és un símptoma típic en gairebé totes les infeccions agudes i la falta absoluta d'eosinòfils és característica del tifus i de la pulmonia.

\* \* \*

Fins aquí hem estudiat aïlladament les principals alteracions de la fórmula leucocitària; ara veurem la relació de cada una d'elles amb el curs clínic del procés infecciós.

La reacció leucocitària enfront de tota infecció és sempre la mateixa; els tres grups de glòbuls blancs (neutròfils, monòcits i limfòcits) tenen en cada període de la malaltia el seu lloc a ocupar, el seu destí a complir. Schilling anomena *corba biològica leucocitària* el conjunt de transformacions que sofreix la fórmula dels glòbuls blancs en el transcurs d'una infecció.

La reacció hemàtica es manifesta gairebé immediatament després de la



invasió infecciosa. O. Stahl cita el cas d'un ferit de bala al ventre que als 85 minuts ja presentava un hemograma amb neutrofilia i desviació.

El primer símptoma leucocitari en tota infecció és un augment dels neutròfils i de les seves formes joves, que persisteix durant tot el període agut fins a l'acme i correspon a la infiltració leucocitària del focus patògen i el seu voltant, per a formar la barrera aïllant, i donant lloc moltes vegades a la formació del pus. Aquesta fase s'anomena 1.<sup>a</sup> fase neutròfila o de lluita. Si la reacció neutròfila és prou per a aïllar el focus infecciós i destruir allà mateix per mitjà de ferments oxidases i fagocitosis els gèrmens infecciosos, comença la 2.<sup>a</sup> fase amb l'aparició en la fórmula d'un augment de monòcits: els macròfags de Metschnikoff, que acudeixen a apoderar-se de les cèl·lules tarades per aportar-les, netejant així el terreny; aquesta fase és sovint molt curta i no és sempre possible d'observar-la. És típica del període de crisi en les malalties agudes (12-24 hores abans de la crisi de la pulmonia) i de les aguditzacions de les cròniques. S'anomena fase 2.<sup>a</sup> o monocitària.

Si el procés continua en vies de curació, aquesta es manifesta per un augment de limfòcits, i correspon histològicament a la infiltració limfocitària que s'observa en la cicatrització; a aquesta limfocitosi sovint s'hi afegeix un augment dels eosinòfils, probablement atrets pels al·lèrgens proteics que resulten de la desintegració cel·lular en el lloc lesionat. Aquesta última fase s'anomena 3.<sup>a</sup> fase limfocitària o curativa.

Després d'aquestes consideracions es comprendrà ja clarament l'altíssim valor de l'hemograma, puix que ens permet de saber en un moment donat en quin període evolutiu es troba la infecció i la seva intensitat.

Sigui'ns permesos alguns exemples per a il·lustrar el que fins ara hem dit.

\* \* \*

*Hemograma amb fase neutròfila en una infecció sèptica mortal*

|                  | Miel. | Meta. | N. en bastó | Seg. | Limf. | Mon. |
|------------------|-------|-------|-------------|------|-------|------|
| hiperleucocitosi | 1.5   | 23    | 33.5        | 39   | 2     | 0.5  |

neutrofilia i desviació intensa fins als mielòcits, aneosinofilia, intensa limfopènia i monopènia (nen A. Arg., 6  $\frac{1}{2}$  anys, núm. 5, taula XI), apendicitis perforant amb peritonitis purulenta (+ als dos dies de l'hemograma).

*Hemograma amb fase neutròfila en una infecció lleu*

|                   | Meta. | Stab. | Seg. | Limf. | Mon. |
|-------------------|-------|-------|------|-------|------|
| nombre normal alt | 1     | 17    | 51   | 25    | 5.5  |

neutrofilia amb desviació mitjana, aneosinofilia, limfopènia moderada (limfòcits disminuïts de  $\frac{1}{2}$  del normal), monòcits normals. Glòria Sta., 4 anys. Apendicitis simple, núm. 2, taula IX.

*Hemograma amb fase monocitària en una infecció sèptica greu*

|                   | Ba.    | Eo. | N. en bastó | Seg. | Limf. | Mon. |
|-------------------|--------|-----|-------------|------|-------|------|
| nombre de gl. bl. | 14.800 | 1   | 8           | 9    | 44    | 24   |

eosinofilia, limfòcits quasi normals, alta monocitosi, Josep A. G., 6  $\frac{1}{2}$  anys; 7 dies després d'operat de mastoiditis, taula (núm. 4, taula VIII).



*Hemograma amb fase limfocitària de convalescència*

|               | Eo. | Meta. | N. en bastó | Seg. | Linf. | Mon. |
|---------------|-----|-------|-------------|------|-------|------|
| nombre normal | 4   | 0.5   | 6           | 43   | 44    | 3.5  |

limfocitosi. La resta normal. Alf. A., 14 anys, apendicitis simple als 3 mesos d'haver tingut l'atac agut.

*Hemograma d'una pulmonia de mitjana intensitat*

| Alfred Ang.  | Eo. | Miel. | Meta. | N. en bastó | Seg. | Linf. | Mon. |
|--------------|-----|-------|-------|-------------|------|-------|------|
| 4 a. taula 2 | 0   | 0     | 2.5   | 23.5        | 61.5 | 8     | 3.75 |
|              | 0   | 0.5   | 2     | 41.5        | 34.5 | 11.5  | 10   |
|              | 1.5 |       |       | 17.5        | 40.5 | 27.5  | 13   |
|              | 2   |       |       | 17.5        | 41   | 33.5  | 6    |

2.<sup>on</sup> dia 39.7  
4.<sup>art</sup> dia 12 hores abans de la crisi, 39.6  
5.<sup>a</sup> dia crisi, 36.5  
convalescència, 36.2

Als dos dies, fase neutròfila amb desviació; limfopènia, monopènia i aneosinofília; als 4 dies hi ha més desviació, però amb augment de limfòcits i monocitosi que assenyalen la pròxima crisi malgrat haver-hi alta febre. Al cinquè dia, crisi amb monocitosi i com a símptoma de curació tornen a aparèixer eosinòfils i augmenten els limfòcits; als 10 dies, fórmula de convalescència amb augment de limfòcits i eosinòfils.

Aquestes fases de la reacció leucocitària que s'observa en tota infecció es succeeixen l'una a l'altra més o menys ràpidament segons la intensitat de l'afecció o la naturalesa del germen productor; en l'angina i aguditzacions de les apendicitis cròniques, tot aquest cicle leucocitari dura sols 2 o 3 dies (vegeu Enric V., núm. 5, taula XII, dies 22-23-24); 10 a 15 dies en la pulmonia (Alfr. Ang., núm. 5, taula II); 3 o 4 setmanes en el tifus i alguns mesos en les infiltracions tuberculosos (Valentí Gi., núm. 5, taula VI), infiltració perifocal i ganglionar on després de 2 mesos de malaltia encara hi ha desviació moderada amb eosinofília i limfòcits gairebé normals.

Per altra part, aquestes fases no sempre es presenten netament limitades ni es segueixen automàticament com les posades per exemple; més aviat s'observa el predomini més o menys accentuat d'una o l'altra. Quan una infecció sèptica no acaba d'ésser vençuda per les defenses orgàniques, l'hemograma mostra neutrofilia amb desviació, però amb limfòcits quasi normals i eosinòfils, indicant que l'organisme comença a reaccionar favorablement, però que el malalt no ha sortit encara de la zona del perill.

Rosa D. P., 5 anys, núm. 1, taula XI. Als 5 dies de l'atac d'apendicitis tenia el següent hemograma:

|             | Eo. | Miel. | Meta. | N. en bastó | Seg. | Linf. | Mon. |
|-------------|-----|-------|-------|-------------|------|-------|------|
| leucocitosi | 3.5 |       | 2     | 20          | 36   | 30    | 6.5  |

Neutrofilia, desviació mitjana, limfòcits gairebé normals i eosinòfils normals.

En aquest cas el que domina la fórmula és la neutrofilia, però ja amb reacció limfocitària i eosinofília.

Aquesta combinació, Schilling l'anomena fórmula amb fase primera o neutròfila sobreposada.

Dos dies després l'hemograma era:

|             | Eo. | Miel. | Meta. | N. en bastó | Seg. | Linf. | Mon. |
|-------------|-----|-------|-------|-------------|------|-------|------|
| leucocitosi | 4.5 | 0.5   | 0.5   | 26          | 32   | 33    | 14   |

Neutrofilia i desviació semblant, però més eosinòfils i sobretot monocitosi.



Aquesta fase en què hi ha monocitosi però encara persisteix la neutrofilia i sobretot la desviació, s'anomena fórmula amb fase segona o monocitària sobreposada. En les malalties sèptiques agudes i en les aguditzacions de les cròniques és un període leucocitari en el qual la lluita entre l'organisme i la infecció tant pot decantar-se per al bé com per al mal. De totes maneres indica sempre que el malalt està encara en perill.

En aquesta malalteta es tractava d'un gros abscess apendicular ja limitat i sense peritonitis difusa.

L'última fase de la corba limfocitària s'observa sovint combinada amb les altres dues; quan és netament pura indica que s'acaba de passar una infecció i que el malalt està en període de convalescència; quan s'observa combinada amb desviació o monocitosi, és símptoma moltes vegades d'afecció crònica i es presenta sobretot en la infància en les aguditzacions de les apendicitis cròniques (vegeu taula XII, núm. 4, Enric V., dies 22-23-24).

La interpretació i aplicació clínica de l'hemograma no és sempre fàcil ni molt menys; en cada cas s'han de considerar en conjunt els símptomes clínics i els hemàtics, car, com ja hem dit abans, la mateixa fórmula leucocitària pot donar una pulmonia, un empiema, una apendicitis o una otitis. L'hemograma indica solament la intensitat i la tendència favorable o desfavorable al guariment.

A més, un hemograma que en una pulmonia o otitis representa un pronòstic no greu, en un malalt d'apendicitis obligarà a intervenir amb urgència. Per altra part, cal tenir en compte que sovint en l'organisme hi ha dos o més focus d'infecció: otitis i pulmonia, angines amb dolors de ventre que poden ésser símptomes d'una apendicitis; en aquestes ocasions, una acurada exploració, una observació serena i un detingut estudi dels símptomes clínics i hemàtics ens permetrà de seguir pas a pas el curs de l'afecció, i en un moment donat obrar en conseqüència.

## SECCIO CLINICA

### MALALTIES DE L'APARELL RESPIRATORI

*Rinofaringitis.* — La típica rinofaringitis amb febre, llengua bruta, coll molt vermell, vòmits moltes vegades i de 5 o 6 dies de durada, té una fórmula leucocitària amb més o menys leucocitosi, poca desviació i poca o gens limfopènia; però en aquests casos no hi ha cap necessitat d'acudir a l'hemograma per a orientar-se. Però quan la febre s'allarga, continua o amb remissions, o bé la malaltia cursa durant setmanes o mesos amb dècimes, després de l'examen radioscòpic, reaccions a la tuberculina, seroaglutina-

### *Rinofaringitis aguda i crònica*

TAULA I

| N.º | Data      | Nom             | Edat | N.<br>leucòcits | Ba. | Eo  | Neutròfils |       |          |      | Límf. | Mon |                                                           |
|-----|-----------|-----------------|------|-----------------|-----|-----|------------|-------|----------|------|-------|-----|-----------------------------------------------------------|
|     |           |                 |      |                 |     |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó | Seg. |       |     |                                                           |
| 1   | 28-XII-34 | Maria<br>Ca.    | 5 m. | 21.000          |     | 1   |            |       |          | 37   | 59    | 3   | Rinofaringitis<br>recidivant                              |
|     | 25-I-35   |                 |      | 7.000           |     | 1   |            | 1     | 6        | 275  | 62.5  | 2'  | 1 mes després                                             |
| 2   | 5-VI-35   | Maria<br>Da.    | 9 m. | 15.550          |     | 2.5 |            | 1     | 9        | 21   | 62    | 4.5 | Rinofaringitis<br>aguda                                   |
| 3   | 19-I-32   | Josep<br>Pa.    | 9 m. |                 |     |     |            |       | 2        | 17   | 78    | 3   | Rinofaringitis<br>crònica                                 |
| 4   | 14-I-34   | Francesc<br>Ca. | 2 m. | normal<br>alt   |     | 2   |            | 1     | 5        | 27   | 61    | 4   | Rinofaringitis<br>aguda                                   |
|     | 20-I-34   |                 |      | normal          |     | 7   |            |       | 4        | 17   | 68    | 4   | ✚ al mes de ma-<br>laltia hemograma<br>i dia ab. de morir |



cions, hemocultiu, examen d'orina, etc., és convenient d'examinar la fórmula leucocitària. En general, en les rinofaringitis agudes i subagudes (números 1 i 2, taula I) hi ha en uns casos leucocitosi sense desviació i en altres amb desviació lleugera, i el seu pronòstic és bo. Però hi ha casos, generalment de nens de poca edat (núm. 4, taula I) en què malgrat ésser la fórmula normal, el malalt es mor insospitadament en un nou accés de rinofaringitis. En les formes de rinofaringitis crònica que duren mesos amb dècimes, la fórmula sol ésser normal. Aquesta dada, junt amb les reaccions a la tuberculina i la radioscòpia negatives, permet sempre d'excloure la tuberculosi (núm. 3, taula I).

Taula I. Maria Ca., 5 mesos; criada amb biberon després de la vacuna, el 15-IX-34 va començar una rinofaringitis amb temperatures de 38-39° que varen durar uns 8 dies i va quedar a 37°2; als 8 dies un altre atac de rinofaringitis amb febres de 39°, nas molt tapat, però sense tos, 5 dies amb dècimes i un altre accés de rinofaringitis i otitis catarral; aquests períodes de febre van succeint-se fins a últims de gener: Pirquet — dues vegades; seroaglutinacions —; ràdio —; orina —. En els dos hemogrames fets l'un 1 mes després de l'altre, estant la nena en un d'aquests accessos, a l'un hi havia leucocitosi i l'altre era normal.

A últims de gener va marxar a fora i la febre va anar desapareixent a poc a poc fins el mes de març. En tot aquest temps va augmentar de pes normalment i va anar sempre bé de ventre.

Núria Da., 9 mesos; 7 setmanes malalta amb febre de 37-39°, poca tos, coll vermell, pit de vegades amb roncus. Pirquet —; ràdio —; orina —; hemograma: leucocitosi, però per la resta, normal.

Josep Pu. D., 9 mesos; 3 mesos malalt amb rinofaringitis; temperatura de 37°5-38° igual que els anteriors; coll vermell, nas tapat, dues vegades durant aquest temps timpa vermell. Pirquet —; ràdio —; orina —. Hemograma: limfocitosi.

Francesca Cap., 1 mes; criat amb biberon, el 20-XII-33 amb rinofaringitis i temperatures molt irregulars entre 37,5-39°, uns dies amb febre, altres sense, nas tapat, de vegades tos i ronquera; els únics símptomes queleom alarmants eren ultra la febre, neguit i excitació de tant en tant; orina amb  $\frac{1}{2}$  0/00 albúmina, però res en el sediment; insomni molt accentuat puix que durant la malaltia que va durar del 20-XII-33 al 21-I-34, molts dies no va dormir més de 3-4 hores. Molts dies eixerit i trempat, augmentant sempre de pes i anant bé de ventre. Piquet —; Mantoux —; ràdio —; seroaglutinació i hemocultiu —. Hemograma: el del 14-I-34, estant a 38, era normal del tot; el dia 20-I-34, estant sense febre, limfocitosi i eosinofília, fórmula de convalescència. La nit del 21-I-34 es posà de sobte a 40°, eridant, molt agitat, pols a 180, cianòtic, fetge gros i mor a les 4 del matí per col·lapse.

En aquest cas l'única explicació lògica és que l'esgotament produït pel no dormir malgrat els hipnòtics, va deixar el cos sense defenses, i en tenir l'altre accés de rinofaringitis, el cor va fallar; d'altra manera no s'expliquen els hemogrames negatius.

*Broncopneumònia.* — La broncopneumònia és una de les afeccions greus més freqüents de l'aparell respiratori en la infància. En l'hemograma hi ha sempre leucocitosi, intensa desviació, limfopènia, i malgrat ésser una infecció aguda, no hi manquen eosinòfils, al revés de la pulmonia. La intensitat de la leucocitosi i de la desviació, moltes vegades no guarda relació amb el curs clínic ni amb el pronòstic; sols en cas d'augmentar molt aquestes dues alteracions leucocitàries, s'ha de pensar en empiema. En el guariment la normalització de la fórmula és molt més ràpida que no en la pulmonia. La investigació de l'hemograma té valor diagnòstic per a distingir la broncopneumònia de la bronquitis; en la primera, la desviació és de més de 30 %



de formes joves; respecte a la pulmonia, la presència d'eosinòfils permet d'excloure aquesta última.

*Pulmonia.* — La fórmula leucocitària en la pulmonia ha estat de les més estudiades i s'ho mereix puix que en els nens les pulmonies comencen i cursen durant dies sense cap símptoma que facin pensar en res de pit; sovint no hi ha tos, o bé és molt escassa, curta i tova, amb freqüència hi ha vòmits, diarrees, dolors de ventre que fan pensar en apendicitis; tots aquests símptomes s'acompanyen de febre alta fins a 40° i gairebé sempre contínua, intens decandiment i desgana. Malgrat explorar bé el malalt, no es troba res que expliqui tota aquesta aparatosa simptomatologia, però l'hemograma ja fa sospitar una afecció pulmonar seriosa, car és típica de la pulmonia, una hi-

### Broncopneumònia i pulmonia

TAULA II

| N° | Data      | Nom             | Edat         | N. leucòcits     | Ba   | Eo.  | Neutròfils |       |           |       | Límf. | Mon. |                                         |
|----|-----------|-----------------|--------------|------------------|------|------|------------|-------|-----------|-------|-------|------|-----------------------------------------|
|    |           |                 |              |                  |      |      | Mielo.     | Meta. | N. bastó. | Seg.  |       |      |                                         |
| 1  | 20-IV-35  | Albert B.       | 7 a.         | 25.600           |      | 2    |            | 1.5   | 31.5      | 45    | 17    | 3    | Broncopneumònia                         |
| 2  | 24-IV-35  | Josep Ar.       | 10 a.        | 23.000           |      |      |            | 1.5   | 40        | 36.5  | 17    | 5    | Pulmonia als 4 d.                       |
| 3  | 26-V-32   | Miquel Pi.      | 2 a.         | leucocit.        |      |      |            |       | 46        | 33    | 19    | 3    | Pulmonia als 4 d.                       |
| 4  | 8-XII-28  | Montserrat, Fo. | 3 a. i 10 m. | hiperleucocitosi |      |      | 2          | 5.5   | 67.5      | 13    | 9     | 3    | Pulmonia als 8 dies de començar         |
|    | 12-XII-38 |                 |              | "                |      |      | 6          | 6.5   | 61.5      | 14    | 11    | 1    | Pulmonia als 12 dies de començar        |
|    | 14-XII-28 |                 |              | "                |      |      | 4          | 6.5   | 66.5      | 15.5  | 7     | 0.5  | Pulmonia als 14 dies de començar        |
|    | 17-XII-28 |                 |              | "                |      |      | 2          | 5.5   | 66.5      | 5.5   | 8     | 2.5  | Empiema                                 |
| 5  | 27-XI-35  | Alfred Aug.     | 4 a.         | "                |      |      |            | 2.5   | 23.5      | 61.5  | 8.75  | 3.75 | Pulmonia als 2 dies de començar         |
|    | 29-XI-35  |                 |              | "                |      |      | 0.5        | 2     | 41.5      | 34.5  | 11.5  | 10   | Pulmonia 12 h. abans la crisi clínica   |
|    | 1-XII-35  |                 |              | "                |      | 1.5  |            |       | 17.5      | 40.5  | 27.5  | 13   | Crisi clínica                           |
|    | 5-XII-35  |                 |              | "                |      | 2    |            |       | 17.5      | 41    | 33.5  | 6    | Convalescència                          |
|    | 9-XII-35  |                 |              | "                |      | 5    |            | 0.3   | 17        | 44    | 27.3  | 5    | Convalescència                          |
| 6  | 8-XII-35  | Joan Al.        | 3 1/2 anys   | "                |      |      |            |       | 35        | 44    | 13.66 | 7.33 | Pulmonia 12 h. abans de la pseudo crisi |
|    | 10-XII-35 |                 |              | "                |      | 0.3  |            | 1.6   | 31        | 43    | 17    | 6    |                                         |
|    | 13-XII-35 |                 |              | "                | 0.25 | 3.75 |            | 0.75  | 23.5      | 36.75 | 28.25 | 7    | Convalescència                          |

perleucocitosi, intensa desviació sovint fins als mielòcits, accentuada limfopènia, i manca absoluta d'eosinòfils. En molts casos, fins als 3-4 o més dies, no es troba el buf bronquial que sobtadament ho explica tot (núm. 3 i 4, taula II). En tots els casos hi ha les alteracions abans dites i és regla general que com més intensa és la infecció més accentuades són les alteracions leucocitàries, fins i tot quan el procés cursa normalment i es guareix al temps degut, o sigui als 5 a 9 dies. La persistència del mateix grau de leucocitosi i desviació passats els 8-10 dies farà pensar en una pulmonia emigrant o pleuritis purulenta (núm. 4, taula II). La crisi de la pulmonia s'anuncia en l'hemograma 12 o 24 hores abans de la baixa de la febre per un augment per sobre de la normal dels monòcits, que en aquesta afecció disminueixen molt en el període d'acné i tornen a augmentar hores abans de manifestar-se la crisi clínica (vegeu núm. 5, taula II). En casos de pseudo-crisis els monòcits augmenten, però sense passar del nombre normal, hores abans de la baixa febril, però la temperatura torna a pujar i baixa definitivament als 1-2 dies (nen Joan Al., núm. 6, taula II).

De totes maneres l'hemograma no torna a ésser normal fins passats 10 o 12 dies de la crisi. La investigació de la fórmula leucocitària és un bon



mitjà diagnòstic abans d'aparèixer els símptomes típics ; en el període d'acné no té gaire valor pronòstic puix que la intensitat de les alteracions hemàtiques no guarda moltes vegades relació amb el curs clínic ; en canvi, des del quart dia endavant, l'aparició d'un augment de monòcits indica amb seguretat el començament de la crisi.

Albert Bo., 8 anys ; cinquè dia de malaltia, febre entre 38,5-39°, tos, estertors fins consonants a la punta escàpula esquerra. Hemograma amb leucocitosi, neutrofilia, desviació intensa, disminució de limfòcits, i eosinòfils normals. Als 10 dies sense febre, guarit. Diagnòstic : broncopneumònia.

Josep Ar., quart dia de pulmonia. Hemograma : leucocitosi, neutrofilia, intensa desviació, disminució de limfòcits, aneosinofília, guarit.

Miquel P., febre, fa 4 dies entre 39° i 40° tos curta i amb gemec ; costat dret respiració lleument disminuïda a la base pulmó. Hemograma amb leucocitosi, desviació intensa, limfopènia, aneosinofília ; l'endemà buf bronquial a la base pulmó dret, guarit.

Montserrat Fo., 3 anys i mig ; 2 dies de coll vermell, febre entre 37-40°, poca tos, al costat esquerre del pit, darrera i a baix respiració més lleu que al dret ; des del tercer dia al setè sempre a 40°, pit encara sense buf. El migdia del setè dia, hemograma amb hiperleucocitosi, neutrofilia, intensíssima desviació fins als mielòcits, limfopènia i aneosinofília ; a la nit buf a la base esquerra i submatidesa. El buf i la matidesa es van estendre i es mantingueren fins el dia 17 de la malaltia, amb febre alta ; en aquest dia tot el costat esquerre mate absolut, respiració bronquial molt menys intensa, puls 176, cor molt desplaçat a la dreta, punció exploradora demostra empiema ; operació a la nit donant sortida a gran quantitat de pus amb pneumococs ; la nena va continuar igual ; l'hemograma no es va modificar, la ferida va tornar-se seca, el puls petit ; va tenir col·lapse i el dia 24 de malalta va morir amb vòmits acafetats i col·lapse.

Es digne de notar en aquest malalt la tardança a manifestar el buf bronquial (8 dies). Del punt de vista hematològic, és greu la desviació fins als mielòcits, i la persistència de la mateixa fórmula que s'explica per l'aparició de la pleuresia purulenta, de caràcter sèptic.

Alfred Ang., el 25-XI-35 febre a 37°,5, vomita tot el que pren, molt restret, coll vermell, gens de tos ; el 26 tot el dia a 39° i 40°, poca tos i curta, ho vomita tot, molt decaigut ; el 27, a la punta de l'escàpula esquerra, respiració disminuïda lleument submate, quasi gens de tos. Hemograma : leucocitosi, intensa neutrofilia, limfopènia accentuada i aneosinofília. Diagnòstic probable de pulmonia de mitjana intensitat per la poca desviació ; el 28 els vòmits han cedit amb eumidrina, el nen molt decaigut, tos poca i amb gemec ; base pulmó dret mate i respiració bronquial, febre entre 39°-40°. Dia 29, nen igual en tot, febre de 40°, pit alguns estertors fins a la base pulmó. Hemograma a les 12 migdia : hiperleucocitosi, neutrofilia disminuïda, desviació quasi el doble que abans, lleu augment dels limfòcits i sobretot augment dels monòcits a més del doble d'abans. Diagnòstic : crisi probable. Dia 29 fins a les 11 nit, 39°,2. Dia 30 a les 4 matí 36°,5, 4 tarda 36°,5 ; nen trempat, tot el focus amb respiració bronquial i abundants estertors, tos molt més freqüent. Dia 1, pit respiració bronquial menys intensa, matidesa disminuïda, nen molt eixerit, temperatura 36°,5 tot el dia. Hemograma : apareixen eosinofílies menys desviació, més limfòcits i monòcits. Dia 5, to percutori quasi normal, no hi ha buf bronquial. Nen tranquil sense febre, molt trempat. Hemograma : eosinòfils normals, desviació igual.

Joan Al., 3  $\frac{1}{2}$  anys ; pulmonia que comença el dia 4-XII-35 i cursa amb febre de 39°-40°, el dia 8-XII-35 temperatura igual. A les 3, tarda, hemograma amb hiperleucocitosi, neutrofilia, desviació intensa, limfopènia, aneosinofília i monòcits normals. Diag-



nòstic: pulmonia en principi de crisi; a les 4 del matí del 9-XII-35 encara 39°,8, a les 6, 37°,5, tot el dia a 36°,5; el 10-XII-35 torna a pujar a 40° i tot el dia continua igual, i l'hemograma mostra neutrofilia, menys desviació, més limfòcits, monòcits normals i aparició d'eosinòfils. Diagnòstic: la baixa anterior va ésser una pseudoerisi, però la fórmula leucocitària està millor, probable bon pronòstic i crisi aviat; el nen va passar el 11-XII-35 amb temperatura de 39°-40° i el 12-XII-35 va fer la crisi, el 13-XII-35 hemograma de convalescència.

#### PLEURITIS SEROSA I PLEURITIS PURULENTA. SARCOMA DEL PULMÓ

En la pleuritis de la gran cavitat no hi ha necessitat de recórrer a l'hemograma per a fer el diagnòstic, però en els casos no excepcionals de pleuritis interlobar és molt difícil, de vegades, amb poques puncions descobrir el que hi ha en el interlòbul i aleshores és convenient la investigació leucocitària per a distingir si el vessament de l'espai interlobar és serós o purulent, puix, en la clientela particular fa un efecte desastrós el veure que malgrat les puncions queda el diagnòstic enlaire.

En aquests casos l'hemograma indica amb seguretat del que es tracta. En la nena, Caterina J. (núm. 1, taula III), trobarem per radioscòpia una pleuritis interlobar dreta i l'hemograma ens va permetre de diagnosticar pleuritis serosa que va confirmar el curs de la malaltia.

En la nena Margarida de V. (núm. 2, taula III), hi havia un petit vessament serós de la gran cavitat i amb les puncions repetides sols es podien

#### *Pleuritis i sarcoma del pulmó*

TAULA III

| N° | Data     | Nom             | Edat     | N. leucòcits     | Ba. | Eo. | Neutròfils |       |          |      | Límf. | Mon. |                                |  |
|----|----------|-----------------|----------|------------------|-----|-----|------------|-------|----------|------|-------|------|--------------------------------|--|
|    |          |                 |          |                  |     |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó | Seg. |       |      |                                |  |
| 1  | 2-VI-34  | Caterina G.     | 18 m.    | 22.300           |     | 0'5 |            | 2'5   | 13       | 47'5 | 33'5  | 3'25 | Pleuritis interlobar serosa    |  |
| 2  | 3-IV-27  | Margarida de V. | 5 a.     | hiperleucocitosi |     | 0'5 |            | 10'5  | 30       | 43   | 7'5   | 6    | Pleuritis interlobar purulenta |  |
| 3  | 26-I-28  | Dolors D. D.    | 7 a.     | leucocit.        | 1   | 3   | 1          |       | 12       | 51   | 24    | 8    | Pleuritis seropurulenta        |  |
|    | 28-I-28  |                 |          | »                |     | 0'5 | 4'5        | 2     | 5        | 19   | 41    | 25   | 3                              |  |
| 4  |          | Montserrat Fo.  | 3 1/2 a. | hiperleucocitosi |     |     | 2          | 5'5   | 66'5     | 15'5 | 8     | 0'5  | Pleuritis purulenta            |  |
| 6  | 28-IV-29 | Otto H          | 4 a.     | 9.000            | 1   |     |            | 1     | 12'5     | 57   | 20    | 9    | Sarcoma del pulmó              |  |

extreure pocs centímetres cúbics cada vegada, quedant igual la matidesa i els altres símptomes.

L'hemograma demostrava una greu infecció purulenta per la intensa desviació i limfopènia, la qual cosa es va confirmar en l'operació.

Un mes abans se'ns havia mort un malalt amb els mateixos símptomes i hemograma. La resistència de la família a deixar punxionar el malalt va fer perdre 3 setmanes, i quan es va operar ja va ésser tard, va morir a les poques hores de col·lapse.

L'empíema en conjunt provoca en la fórmula leucocitària les mateixes alteracions que la pulmonia, de manera que és impossible solament per l'hemograma de distingir si en una pulmonia hi ha també empíema; sols passats els 8-10 primers dies la persistència d'una intensa desviació ho fa sospitar: nena Montserrat F. (núm. 4, taula III). La pleuritis serosa determina poques modificacions leucocitàries; leucocitosi, desviació lleu i poca limfopènia.

Una afecció excepcional en la infància és el càncer pulmonar. És de difícil diagnòstic, car la matidesa i la radioscòpia fan pensar en una pleuri-



tis i les puncions negatives fan sospitar una p. interlobar, però en aquest cas les puncions negatives repetides, l'hemograma amb desviació lleu, poca limfopènia i nombre normal feren sospitar un tumor del pulmó. Vegeu nen Otto H. (núm. 5, taula III).

Catarina Gu., 18 mesos. Pulmonia que cursa normalment i fa la crisi als 6 dies, i als 2 dies de tenir sols dècimes torna a pujar la febre a 39°,5. Orina amb algun grumoll de pus. Radioscòpia: una ombra densa en forma de banda que va del cor a la paret dreta del pit; aixella submate i timpànic; a la mamella dreta respiració disminuïda. Diagnòstic clínic: pleuritis interlobar, Pirquet —. Hemograma: leucocitosi, poca desviació, limfòcits poc disminuïts. Diagnòstic hematològic: Pleuresia serosa interlobar; als 3 dies sense febre, als 15 dies ombra quasi desapareguda.

Margarida del V., 5 anys, vista en consulta fora de Barcelona; als 21 dies d'haver tingut una pulmonia li va quedar febre intermitent de 37°-39°, dispnea intensa, cianosi, costat dret tot mate, respiració quasi nulla. Per punció sols es varen poder extreure 60 c.c. de líquid serós; la matidesa quedà igual. Hemograma amb hiperleucocitosi, intensa neutrofilia desviació accentuada, gran disminució de limfòcits. Diagnòstic: pleuritis interlobar purulenta amb vessament serós concomitant de la gran cavitat; es va recomanar traslladar la nena a una clínica de Barcelona i va ésser operada als 10 dies d'una pleuritis interlobar purulenta.

Dolors D. D., 7 anys. Als 16 dies d'una pulmonia esquerra; pleuritis serosa amb gran vessament que produeix desplaçament del cor, dispnea, febre 39°,5. Extracció de 200 gr. de líquid serós lleument purulent. Als 2 dies empitjorament; per punció es tornen a extreure 200 gr. de líquid més purulent amb abundants pneumococs. Als 10 dies operació donant sortida a gran quantitat de pus. Curada. En els 2 hemogrames es nota desviació, però limfòcits poc disminuïts.

Montserrat Fo., 3  $\frac{1}{2}$  anys. Als 17 dies d'una pulmonia i sense baixar gens la febre, pleuritis purulenta esquerra amb gran vessament que desplaça el cor a la dreta. Mor als 7 dies d'operada i 24 de malaltia. Hemograma amb hiperleucocitosi, intensa desviació fins als mielòcits, accentuada limfopènia i aneosinofilia.

Otto H., 4 anys, vist en consulta; segons el metge feia un mes que havia tingut broncopneumònia, estava cianòtic, febre 38°, tenint el costat esquerre abombat i mate, respiració nulla, diverses puncions exploradores negatives; per radiografia tot el costat esquerre fosc. Cor intensament desplaçat. Hemograma: neutrofilia, lleugera desviació. Diagnòstic: sospita de càncer pulmonar. Autòpsia permesa per la família: Sarcoma que havia invadit tot el pulmó del tamany del cap d'un fetus.

#### MALALTIES INFECCIOSES

*Escarlatina.* — Aquesta malaltia és l'única infecció aguda en què hi ha eosinofilia malgrat haver-hi leucocitosi, i quan el procés és greu, intensa desviació. En casos clars d'escarlatina amb alta febre, angina pseudomembranosa, intensa erupció, no considerem pas necessari l'hemograma, però en els processos amb poca febre i erupció no molt aparent, la demostració de l'eosinofilia acompanyant els altres símptomes aguts és decisiva per al diagnòstic d'escarlatina. La fórmula leucocitària de l'escarlatina és la d'una infecció aguda, leucocitosi, neutrofilia, desviació, limfopènia, però amb eosinofilia, que pot arribar al 10-17 % per allà al tercer o sisè dia de malaltia; després va disminuint. També és convenient la investigació de la fórmula leucocitària quan davant una malaltia eruptiva apareix un exantema escarlatinoforme; per exemple, nena Roser Ci., núm. 4, taula 6.



*Escarlatina i malalties semblants*

TAULA IV

| N.º | Data      | Nom          | Edat | N.<br>leucòcits | Ba. | Eo. | Neutròfils |       |           |      | Limf. | Mon. |                                           |
|-----|-----------|--------------|------|-----------------|-----|-----|------------|-------|-----------|------|-------|------|-------------------------------------------|
|     |           |              |      |                 |     |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó. | Seg. |       |      |                                           |
| 1   | 6-I-32    | Francesc Sa. | 6 a. | leucocitosi     |     | 8   |            |       | 23        | 52   | 16    | 1    | Escarlatina                               |
| 2   | 8-I-32    | Roser Ju.    | 4 a. | norm. alt       |     | 12  |            |       | 10        | 45   | 26    | 7    | Escarlatina                               |
| 3   | 20-V-33   | Eduard Ma.   | 2 a. | norm. alt       |     | 8'5 |            |       | 9         | 31'5 | 40'5  | 10   | Escarlatina                               |
| 4   | 21-XII-33 | Joan Mo.     | 5 a. | norm. alt       | 0'5 | 1'5 |            | 0'5   | 18        | 26   | 44'5  | 9    | Malaltia de Dukes Filatow                 |
| 5   | 5-XII-35  | Roser Cl.    | 5 a. | leucocitosi     |     | 11  |            |       | 19'3      | 42   | 22    | 5'3  | Escarlatina al quart dia d'una varicel·la |

1. Francesc Sa., 6 anys; tercer dia de malaltia que comença amb angina, 38°·5 i erupció escarlatiniforme poc intensa en el cos, ja més en els plecs articulars del colze i engonal. Hemograma: leucocitosi, desviació mitjana i eosinofília.

2. Roser Ju., 4 anys; 3 dies de malaltia, erupció escarlatiniforme molt lleugera, 38°, angina catarral. Hemograma amb poca desviació i eosinofília.

3. Eduard Ma., 2 anys; 37°·5, erupció a penes perceptible, sols apreciable en els plecs articulars del colze, engonal i baix ventre. Hemograma amb poca desviació i eosinofília.

4. Joan Mon., 5 anys; tercer dia de malaltia, 38°·4, erupció escarlatiniforme a tot el cos molt lleugera, la gorja a penes vermella. Hemograma: nombre de leucòcits normal; no hi ha neutrofilia, desviació mitjana, eosinòfils normals. Diagnòstic: malaltia de Dukes Filatow; als dos dies sense febre, no es descama; el germà va passar la mateixa malaltia dies després; ni l'un ni l'altre no varen tenir la descamació característica de l'escarlatina.

5. Roser Cl., 5 anys; als 3 dies d'una varicella amb temperatura de 38°·5-39°, baixa la febre i el quart dia puja a 39°, vomita i apareix una erupció escarlatiniforme molt accentuada al baix ventre, engonal i plecs articulars del colze, coll molt vermell, amígdales inflamades sense plaques. Hemograma amb leucocitosi, desviació mitjana i eosinofília. Diagnòstic: escarlatina complicant una varicella, basant-nos en què ultra l'erupció i l'angina, la fórmula no correspon a la varicella on en el període febril hi ha disminució o desaparició dels eosinòfils, i en contra una manifestació al·lèrgica hi havia la desviació.

*Tifus.* — La febre tifoide, com moltes altres malalties, comença en els petits de manera diversa que en els adults. L'estat general, sobretot, es conserva bé durant la primera setmana i de vegades durant tota la malaltia, i els nens juguen tot el dia asseguts al llit i no es queixen en absolut de res. Els símptomes són molt escassos, quan n'hi ha: lleu faringitis, llengua bruta, llavis secs, una gota de sang del nas i de vegades res d'això, sols la febre alta fa sospitar una infecció seriosa. En aquestes ocasions, a últims de la primera o començ de la segona setmana, acostumem a examinar l'hemograma que quan es tracta de tifus és característic pel que segueix: nombre normal o leucopènia, poca neutropènia o lleu neutrofilia, limfòcits normals o lleument augmentats, i sobretot intensa desviació de nuclis en bastó i manca absoluta d'eosinòfils. La cosa típica d'aquesta malaltia és, al nostre entendre, que malgrat la febre alta no hi ha leucocitosi i en canvi s'observa una intensa desviació i símptomes de degeneració tòxica en els neutròfils (nuclis en bastó degenerats) i l'aneosinofília. La limfocitosi alta que descriuen els autors no l'hem trobada mai en els nostres casos ni en els dels altres. (\*)

El cas que Schmal, Schmidt i Serebrijski citen com a típic és un nen de 2 anys amb el següent hemograma:

(\*) Entenem per limfocitosi l'augment del tant per cent normal que correspon a l'edat.



| Cas de Schmal      | Meta. | N. en bastó | Seg. | Limf. | Mon. |
|--------------------|-------|-------------|------|-------|------|
|                    | I     | 27          | 16   | 47.5  | 8    |
| l'hemograma normal |       | 44          |      |       |      |
| segons Schloss és  |       | 38          |      | 49    | 8.2  |
| segons Carstanjen  |       | 48.23       |      | 38.45 | 9.4  |

Com es veu, si hi ha limfocitosi, és molt lleugera.

L'absència de la neutrofilia i la neutropènia en el tifus l'explica Schilling admetent una acció tòxica sobre el sistema mieloide que actua provocant una degeneració o inhibició del desenrotllament dels neutròfils; per això s'observa una desviació en la qual els neutròfils de nucli en bastó presenten senyals degeneratius. Com que per altra part durant el període d'estat de la malaltia no hi ha o és lleu l'estímul del sistema limfàtic, hi ha poca o gens de limfocitosi. L'hemograma en el tifus, de totes maneres és diferent durant els primers dies, puix que aquesta afecció comença com quasi totes amb neutrofilia i limfopènia, però és l'única que en el període d'aene en lloc d'augmentar la neutrofilia i limfopènia disminueixen ambdues quan és més necessari l'hemograma, o sigui als 8 dies d'espera. Si no apareixen els altres símptomes, la fórmula leucocitària és prou per a fer el diagnòstic. Per això és que generalment en parlar de la fórmula del tifus es fa referència a la corresponent a la segona setmana de malaltia.

En iniciar-se la baixa febril augmenten els limfòcits i apareixen eosinòfils altra vegada.

Entre els malalts de la taula V sols la nena Montserrat M. crida l'atenció per la neutrofilia i disminució de limfòcits en relació a la seva edat. Es tractava d'una pulmonia que va complicar el tifus i que determinà una modificació de la fórmula típica del tifus (fórmules contraposades de Schilling); (vegeu-ne la història); Es característic de les complicacions del tifus el que l'hemograma s'alteri i sobretot en cas de sobrevenir una malaltia de les que influeixen sobre el sistema mieloide, augmentin els neutròfils i disminueixin els limfòcits, però sense arribar quasi mai a aparèixer l'aspecte típic de la fórmula d'una determinada malaltia.

### Tifus

TAULA V

| N.º | Data      | Nom           | Edat  | N<br>leucòcits | Ba | Eo. | Neutròfils |       |           |      | Limf | Mon. |
|-----|-----------|---------------|-------|----------------|----|-----|------------|-------|-----------|------|------|------|
|     |           |               |       |                |    |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó. | Seg. |      |      |
| 1   | 29-III-27 | Josep B.      | 5 a.  | leucopènia     |    |     |            | 2     | 41        | 14.5 | 40.5 | 2    |
| 2   | 13-IV-27  | Montserrat M. | 3 a.  | leucocitosi    |    |     |            | 2.5   | 40.5      | 16   | 38   | 3.5  |
| 3   | 14-IV-27  | Jaume Ra.     | 5 a.  | leucopènia     |    |     |            | 2     | 47        | 9    | 41   | 1    |
| 4   | XII-27    | Dolors B.     | 10 a. | »              |    |     |            |       | 36        | 30   | 30   | 4    |
| 5   | I-VII-28  | Rosa Ma       | 6 a.  | »              | 2  |     |            |       | 30        | 26   | 32   | 10   |
| 6   | 14-VII-34 | Josep Di      | 8 a.  | »              |    |     |            | 2.5   | 40        | 30   | 24   | 3.5  |
| 7   | 20-I-35   | Joan Sa.      | 10 a. | »              |    |     |            | 1.5   | 37        | 24.5 | 35   | 2    |
| 8   | 30-I-35   | Teresa Ro.    | 8 a.  | »              |    |     |            | 2     | 37        | 30   | 27.5 | 3.5  |
| 9   | 19-I-35   | Maria Vi.     | 3 a.  | 5.750          |    |     |            | 0.5   | 24.5      | 20   | 49.5 | 5.5  |

1. Josep Bo., 5 anys. Recaiguda de tifus; als 8 dies d'estar sense febre puja a 37°-37.8 i el dia de l'hemograma 38°,5, puls 120, dolor regió hepàtica, vòmits, ventre molt meteoritzat. Hemograma típic de tifus, leucopènia, desviació intensa amb degeneració tòxica, lleu limfocitosi, manca d'eosinòfils.



2. Montserrat M., 3 anys; havia tingut un germanet amb tifus; comença a 38°,6 i va pujant fins a 39°, llavis secs, diarrees, meteorisme, melsa palpable, pit amb raneres i el dia de l'hemograma amb respiració bronquial lleugera a la base del pulmó dret, puls 140-160. Hemograma amb nombre normal, neutrofilia, intensa desviació amb degeneració tòxica, limfòcits disminuïts i manca d'eosinòfils. Mor als 6 dies de pulmonia.

Es digne de tenir en compte la neutrofilia, intensa desviació, la petita disminució dels limfòcits que s'explica per l'aparició del procés pneumònic, l'acció del qual sobre el sistema mieloide és completament oposada a la del tifus (la pulmonia té una acció estimulants; el tifus, en canvi, tòxico-degenerativa).

Els malalts números 3-4-5-6-7-8 són tots de tifus amb hemograma típic (els 3-4-5-6 es va fer seroaglutinació; els 7-8 no es va practicar) al començament de la segona setmana de malaltia.

El cas número 9, Maria Vi., feia 2 setmanes que estava malalta amb temperatures de 38°-39°, diagnosticada de pielitis; a l'orina sols es trobaven pocs grumolls de pus i indicis d'albumina. Pirquet —. Seroaglutinació ++. Hemograma: amb neutropènia, desviació amb degeneració tòxica, limfocitosi i aneosinofília.

*Kala-azar.* — És aquesta una malaltia freqüent d'uns quants anys a aquesta part i que té un hemograma caracteritzat per leucopènia, neutropènia, intensa desviació i de vegades alta limfocitosi. Fins en els malalts tractats adequadament, que guareixen, l'últim símptoma que desapareix és la desviació. A més, abans d'aparèixer el gros infart de la melsa típic d'aquesta afecció, ja s'observa aquesta fórmula, car hem vist un malaltet en el qual a penes es palpava la melsa i la desviació arribava fins als mielòcits.

L'hemograma és decisiu, sobretot per al pronòstic, i no es pot donar per guarit un malalt de kala-azar fins que hagi desaparegut la desviació, puix que la limfocitosi de vegades perdura en forma de limfocitosi de convalescència o postinfecciosa (nen Manuel G. C., núm. 2, taula VI).

#### Kala-azar

TAULA VI

| N.º | Data      | Nom          | Edat  | N. leucòcits | Ba. | Eo. | Neutròfils |       |           |      | Linf. | Mon. |                                |
|-----|-----------|--------------|-------|--------------|-----|-----|------------|-------|-----------|------|-------|------|--------------------------------|
|     |           |              |       |              |     |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó. | Seg. |       |      |                                |
| 1   | 22-IV-25  | Conxita V.   | 21 m. | leucope.     |     | 2   | 2          | 1     | 16        | 16   | 60    | 3    | Abans del tractament           |
|     | 16-VII-26 |              |       | normal       |     | 8   |            |       | 3.5       | 36   | 48    | 4.5  | Curada                         |
| 2   | 11-VII-23 | Manuel G. C. | 16 m. | leucope.     |     |     | 10         | 7.5   | 15.5      | 7.5  | 58    | 1.5  | Al mes de començar la malaltia |
|     | 17-I-24   |              |       | normal       | 2   | 3   |            |       | 2         | 23   | 66    | 4    | Curat                          |

1. Conxita V., 21 mesos; 2 mesos de febre que arriba fins a 38°,5, tristesa, de vegades diarrea; ha perdut el color; melsa molt grossa, arriba fins a dos travessos de dit vora el melic. Hemograma amb leucopènia, limfocitosi, accentuada desviació. Punció de la melsa demostra abundants leishmanies. Diagnòstic: kala-azar. Curada amb Stibenil i Antimosan. El segon hemograma normal amb eosinofília.

2. Manuel G. C., 16 mesos; vist en consulta; feia 1 mes que tenia febre irregular de 37°-40° i 4 a 8 deposicions diàries mucosanguinolentes. De tant en tant, vòmits, molt ensopit, melsa palpable un través de dit per sota l'arc costal. Hemocultiu i seroaglutinació —. Hemograma el 11-VII-23: leucopènia, intensa desviació i limfocitosi. Vàrem diagnosticar paratífus i el nen va continuar en el mateix estat amb períodes de milloria i altres d'empitjorament, però sense diarrees. El 28-X-23, el vàrem tornar a veure; havia estat 1 mes sense febre, estava més nodrit però molt pàl·lid, el ventre bombat, la melsa infartada fins un través de dit vora el melic. Punció de la melsa que demostrà abundants leishmanies. Als 3 mesos curat amb Stibenil. L'últim hemograma estant el nen guarit mostra limfocitosi i neutropènia, sense desviació; fórmula de convalescència.



*Tuberculosis.* — La fórmula leucocitària en la tuberculosi ha estat i és encara molt estudiada. Malgrat això, no hi ha encara una fórmula característica. En el que tothom està conforme és que aquesta afecció no provoca en el sistema hematopoiètic les alteracions intenses que estem acostumats a veure en altres malalties; per això en la fórmula leucocitària de la tuberculosi per petita que sigui la modificació patològica indica sempre activitat.

En una afecció tan polimorfa es comprèn que ha d'ésser també variada la síndrome leucocitària. Per això és impossible de donar un hemograma característic de la malaltia en conjunt. Clínicament, les formes més freqüents són les infiltracions perituberculosos (perifocals i periganglionars), les meningitis tuberculosos i les adenopaties. Les manifestacions que veiem més sovint són el complex primari o bé la infiltració secundària. En aquests casos, el curs clínic moltes vegades és semblant al del tifus, febre alta contínua o irregular, poca tos o gens, de vegades fenòmens catarrals de vies altes, i res més. En general, malgrat la febre, els malaltets estan asseguts al llit i amb poquíssimes molèsties. Acostumem en aquests casos a més de les sabudes seroaglutinacions, hemocultius, examen de l'orina, etc., fer el Pirquet i hemograma i, quan podem, radioscòpia; i si es tracta d'una infiltració tuberculosa perifocal o perihiliar la fórmula leucocitària és típica; poca leucocitosi o nombre normal, desviació mitjana o intensa, limfòcits poc disminuïts, o normals i eosinòfils quasi normals.

El curs clínic d'aquestes formes de tuberculosi com en el tifus dura 3 ó 4 setmanes i la febre segueix la mateixa corba; però en l'hemograma hi ha eosinòfils, i en general no tanta desviació; sobretot no es solen trobar els neutròfils de nucli en bastó degenerats. Molt sovint als 15 dies de malaltia apareix l'eritema nudós que indica que tot el quadre era degut a una reactivació d'un focus tuberculós. Paquita P. i Carme Sa. (núm. 2 i 4, taula VII).

Els símptomes de l'aparell respiratori que indiquen una afecció pulmonar, gairebé mai no són apreciables al principi o almenys són molt poc accentuats; correntment, fins als 8-15 dies no es manifesta matidesa i respiració bronquial fonda; és característic d'aquestes infiltracions la falta d'estertors. Moltes vegades sols al cap d'un mes, quan el malalt ja pot sortir, en mirar-lo amb radioscòpia es descobreix l'ombra perihiliar ja prevista o sospitada.

La desviació de la fórmula tarda molt a desaparèixer igual que les ombres perifocals. Al cap de mesos encara es troben sovint les dues manifestacions una mica disminuïdes, i malgrat això els malaltets estan aparentment curats sense febre i aixerrits, amb tot com a símptoma hemàtic de bon pronòstic hi ha augment de limfòcits i eosinofília com en totes les convalescències (nen Valentí Gi., núm. 5, taula VII). Les infiltracions perituberculosos són les que provoquen en la infància la síndrome més aparatosa clínic i hemàtica; les altres manifestacions, malgrat ésser més greus, determinen pocs símptomes alarmants, i l'hemograma tampoc no està gaire alterat. Nena Natàlia J. O. (núm. 9, taula VII), malalteta de meningitis tuberculosa amb síndrome leucocitària d'infecció lleugera.

En les adenopaties traqueobronquials pures sense infiltració periganglionar ni febre, quan data de poc el contagi, la fórmula de vegades ofereix l'aspecte d'hemograma de convalescència: limfocitosi, eosinofília, gens de desviació. Nen Joan Sti., (núm. 6, taula VII).

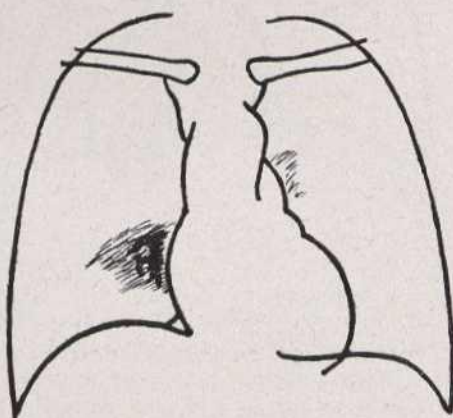
Es interessant el cas del nen Alf. Ang. (núm. 3, taula VII), perquè és el mateix malaltet de pulmonia (núm. 5, taula II). Aquesta afecció determina des del punt de vista clínic i hemàtic símptomes molt diferents de la infiltració tuberculosa que havia passat mesos abans.



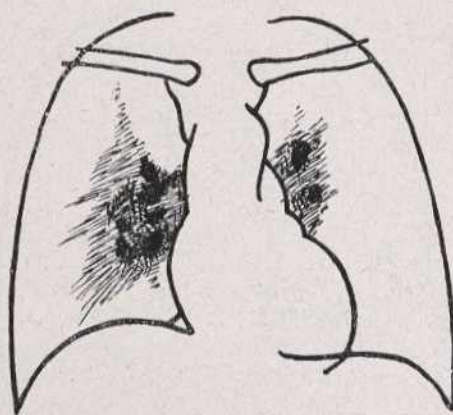
## Tuberculosis

TAULA VII

| N.º | Data      | Nom           | Edat     | N. leucòcits | Ba. | Eo.   | Neutròfils |       |          |       | Linf. | Mon. |                                                                      |
|-----|-----------|---------------|----------|--------------|-----|-------|------------|-------|----------|-------|-------|------|----------------------------------------------------------------------|
|     |           |               |          |              |     |       | Mielo.     | Meta. | N. bastó | Seg.  |       |      |                                                                      |
| 1   | 15-I-32   | Raimond T.    | 15 m.    | leucocitosi  |     | 2     |            |       | 17       | 27    | 51    | 3    | Complex primari 39,°5 temp.                                          |
| 2   | 6-VI-33   | Carme S.      | 3 a.     | leucocitosi  |     | 4'5   |            | 1     | 18       | 32'5  | 38'5  | 5'5  | Infiltració perihiliar 38,°5 temp.                                   |
| 3   | 25-VI-35  | Alfred Ang.   | 3 1/2 a. | 10.4000      |     | 0'5   |            | 1     | 26       | 41'5  | 28    | 3    | Infiltració perihiliar 39,°2 temp.                                   |
| 4   | 9-I-35    | Paquita P.    | 13 a.    | 7.225        |     | 1'5   |            | 1'5   | 17       | 41'5  | 35    | 3'5  | Infiltració perihiliar 38,°7 temp.                                   |
| 5   | 6-IX-35   | Valenti       | 4 1/2 a. | leucocitosi  |     | 2     |            |       | 34       | 41    | 20    | 3    | Infiltració periganglionar i perifocal 40,°2 tem.                    |
|     | 18-X-35   | Gi            |          | normal alt   |     | 11'50 |            |       | 22       | 25'50 | 35    | 5'5  |                                                                      |
| 6   | 5-XII-25  | Joan          | 11 a.    |              | 1   | 9     |            |       | 3        | 34    | 40    | 7    | Adenopatia tràqueobronquial 37,0 temp. poc temps després del contagi |
|     | 15-I-26   | Sti           |          |              |     | 19    |            |       | 7        | 34    | 38    | 2    |                                                                      |
|     | 27-V-26   |               |          |              |     | 14    |            |       | 7        | 27    | 36    | 13   |                                                                      |
| 7   | 21-XII-34 | Carme         | 10 a.    | 12.600       |     | 0'5   |            | 5     | 21       | 33    | 36'5  | 4    | Infiltració periganglionar i perifocal 39,°3 tem.                    |
|     | 3-I-35    | C.            |          | 9.300        | 0'5 | 0'5   |            | 4     | 28       | 40    | 24    | 3    |                                                                      |
| 8   | 3-IV-34   | Maria         | 12 a.    |              |     | 3     |            |       | 14'5     | 54'5  | 33'5  | 3'5  | Infiltració periganglionar 37,°1t.                                   |
|     | 1-VI-34   | T. O.         |          | 8.625        |     | 3'5   |            |       | 12'5     | 47    | 36    | 1    |                                                                      |
|     | 6-VII-34  |               |          |              |     | 5     |            | 0'5   | 7        | 43'5  | 38    | 6    |                                                                      |
| 9   | 21-X-34   | Natàlia J. O. | 2 a.     | 10.825       | 0'5 |       |            | 3     | 14'5     | 54    | 22    | 6    | Meningitis tuberculosa, 8 dies abans de morir                        |

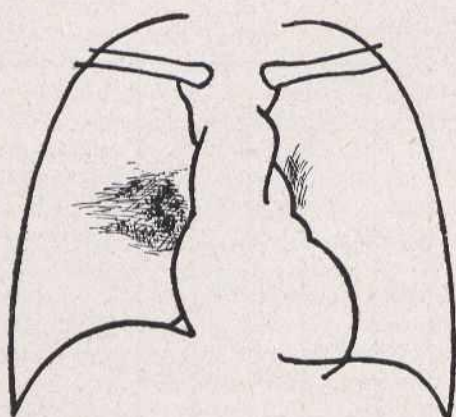


3. Alfred Ang., 3 1/2 anys, 10 dies de febre entre 38°-39°5, quasi gens de tos; tot el dia juga assegut al llit, no es troba res enlloc; Pirquet + + +, hemograma 25-VI-35 amb neutrofilia, desviació intensa i limfòcits quelcom disminuïts. Ràdio el 11-VII-35: ombra a la dreta del cor.



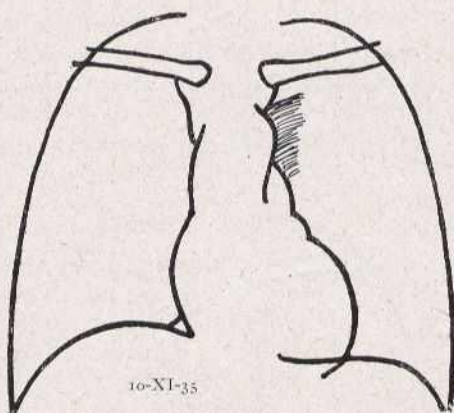
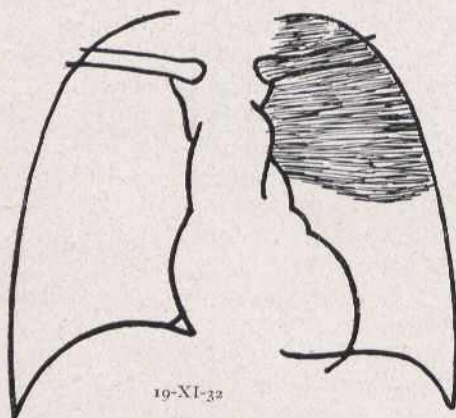
4. Paquita Pa., 13 anys; 10 dies de malaltia amb febre de 38°-39° i res més, trempada, sempre asseguda al llit, als 8 dies tos. Pit amb estertors difusos. Pirquet + + +, hemograma el 9-I-35 amb desviació i limfocitosi; a les 3 setmanes eritema nodós; 4 setmanes al llit. Radioscòpia el 5-II-35: ombra irregular a la dreta de l'hili; a dreta i esquerra, ganglis que semblen calcificats.





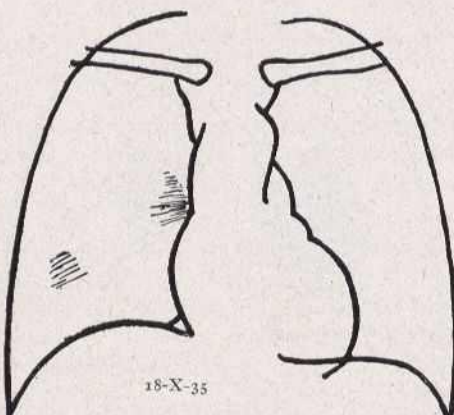
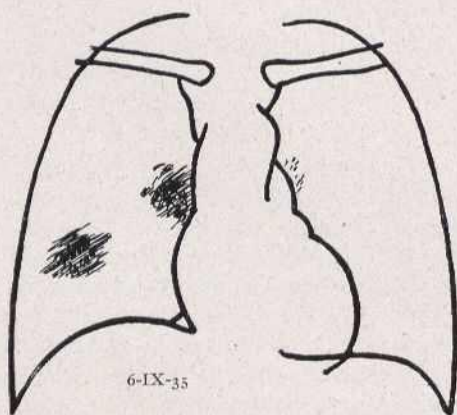
2. Carme Sa., 3 anys; 10 dies de febre entre 38° i 39°7. Els primers dies poca tos, per la resta, molt trempada; 4 mesos en-  
rera Pirquet —; ara, Pirquet +++; eri-  
tema nodós als 10 dies de l'hemograma; en  
aquest, hi ha desviació mitjana i limfòcits  
normals. Radioscòpia el 30-VI-33: ombra  
triangular a la dreta de l'hili.

1. Raimon T., 15 mesos; 8 dies de febre entre 38°-39°5, poca tos, respiració ruda i  
roncs. Pirquet +++. Hemograma amb desviació intensa, limfòcits normals; 8 dies  
més tard, pit a dalt dreta mat i respiració bronquial fonda sense cap ranera. Radiogra-  
fia el 19-XI-32 amb una ombra uniforme que ocupa tot el lòbul superior dret. Diagnòstic  
complex primari tuberculós.



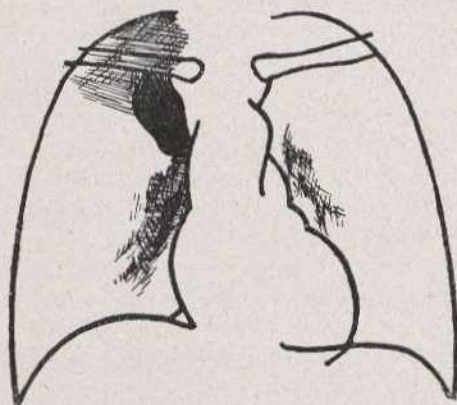
L'esquema del 10-XI-35 mostra tal com està el nen al cap de 3 anys, guarit, però  
amb l'ombra que recorda la infiltració passada.

5. Valentí G., 4 ½ anys. L'abril de 1935 havia tingut una infiltració tuberculosa peri-  
hiliar amb febre; el 6 setembre de 1935 té dies de febre de 37°-40° amb tos, suors i dolor  
de costat, respiració més lleu a la dreta que a l'esquerra. Hemograma amb leucocitosi,  
neutrofilia, desviació intensa i limfòcits disminuïts a la meitat, eosinòfils normals; la

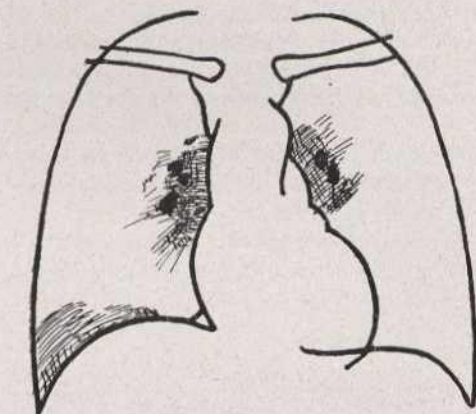




febre va desaparèixer als 8 dies de l'hemograma. Al mes i mig el nen trempat: ha augmentat de pes, no té cap molèstia, no té gens de febre, però el segon hemograma encara demostra desviació mitjana, limfòcits quasi normals i eosinofilia. La radioscòpia del 6-IX-35 mostra ombra periganglionar a la dreta de l'hili i una ombra d'infiltració probable perifocal al lòbul mitjà; en la radioscòpia feta un mes i mig més tard hi ha les mateixes ombres molt disminuïdes.

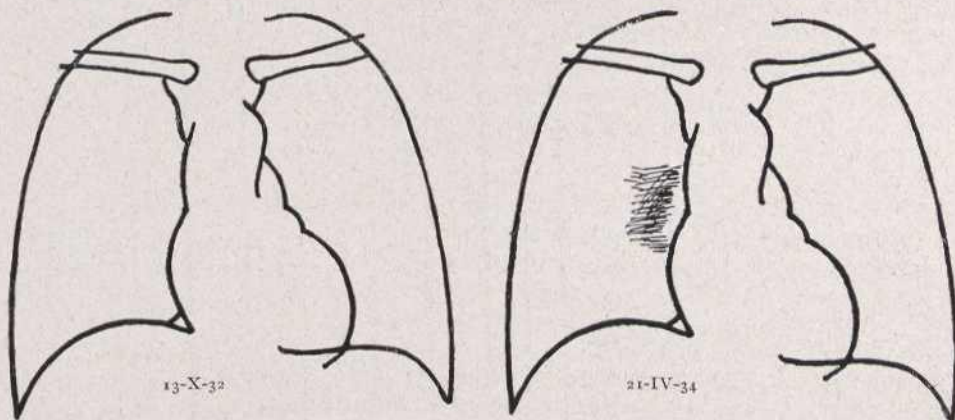


6. Joan St., 11 anys; vist el 2-XII-25; feia 3 setmanes que es queixava de punxades al costat, tenia febre a  $37^{\circ},5$  i tos seca; la mare havia estat en un sanatori quan el nen tenia 1 any. Piquet — 3 vegades, Mantoux amb 1/10 i 1 milligram —. Radiografia: la part superior de l'ombra hiliar mitjana fa prominència en el cantó dret (hipertrofia ganglionar, els hilis semblen presentar senyals de nòduls calcificats). El vèrtex dret opac per engruiximent pleural. Hemograma del 5-I-26 i del 15-I-26 amb eosinofilia i limfocitosi. El 27-V-26 va tenir una congestió pulmonar que no vàrem poder veure per ésser fora i als 15 dies Pirquet +++ i hemograma amb limfocitosi i alta monocitosi. Diagnòstic: adenopatia traqueobronquial tuberculosa. Havent estat portat el malalt a la clínica pediàtrica de Zürich, el professor Feer va escriure'ns que «creia que el malaltet tenia una adenopatia tràqueobronquial tuberculosa i que probablement s'havia contagiat aquell hivern».



7. Carme Co., 10 anys; 9 dies de febre de  $37^{\circ},5$  ó  $38^{\circ}$  amb angina, tos, la febre va augmentar fins  $39^{\circ},5$  i es fa irregular. Pirquet ++, seroaglutinacions negatives. Costat dret respiració més lleu que l'esquerra. 6-XII-34, hemograma amb nombre normal de leucòcits, desviació mitjana i limfocitosi. Radioscòpia: a dreta i esquerra de l'hili ombres denses amb nòduls més foscos, a la base dreta angle costomediastínic, ombra uniforme no molt densa que ocupa tot l'angle.

8. M.<sup>a</sup> Teresa Os., 12 anys; nena que havia tingut lupus al front. 2 anys enrera, el 13-IV-34, feia 12 dies que tenia febre de  $37^{\circ},8$ - $38^{\circ}$ , tos, cansament, pit respiració més





lleu a la dreta. Hemograma amb poca desviació i limfocitosi. Per radioscòpia es veu una ombra perihiliar dreta que no existia l'any 1932 en tenir el lupus.

En dos mesos de tractament va desaparèixer la tos, la febre i el cansament, i va anar disminuint la desviació augmentant la limfocitosi i l'eosinofília.

9. Natàlia J. O., 2 anys; havia estat sempre bé fins el juliol de 1934; en aquells dies la dida seca va emmalaltir d'una tuberculosi pulmonar i la nena a l'agost va començar a tenir febre i un metge de fora de Barcelona va diagnosticar adenopatia tràqueobronquial tuberculosa; la vàrem veure el 15-IX-34 amb tos, febre entre 37°-38°, ensopiment, desgana del tot, amb estertors secs a tot el pit, vòmits de tant en tant, Pirquet ++. Ràdio amb ombra hiliar quelcom més grossa del normal, cap taca que semblés ganglis infartats; el 21-IX-34 lleu encarcament de la nuca, reflexes quelcom exaltats. Hemograma del mateix dia amb nombre normal de leucòcits, neutrofilia, poca desviació i disminució de limfòcits quasi a la meitat del normal. Els símptomes de les meninges es van accentuar i el 29 morí de meningitis tuberculosa.

### PROCESSOS SÈPTICS I SUPURATS

Els processos supurats més freqüents en la infància són: otitis, mastoïditis, adenitis, osteomielitis i apendicitis.

D'aquesta última afecció, en parlarem extensament en el següent capítol per ésser la més important i sobretot la més perillosa. Aquí només tractarem de les primerament dites.

Es característic d'aquestes afeccions una leucocitosi amb neutrofilia i desviació més o menys accentuada. El caràcter i el grau de la desviació és molt important per al pronòstic; quan la fórmula dels neutròfils no és invertida, és a dir, que de major a menor es troben segmentats, nuclis en bastó, metamielòcits i mielòcits, indica que el moll de l'os respon de manera normal a les exigències del moment. En cas contrari el pronòstic és greu i quasi sempre fatal.

Respecte als limfòcits, en general són molt disminuïts excepte en casos greus de sepsi en nens molt petits, en els quals els limfòcits poden ésser normals malgrat haver-hi una desviació accentuadíssima.

En el (núm. 1, Francesc B.) malalt d'adenitis supurada, el dia abans de morir, l'hemograma mostrava limfòcits normals i per altra part una inten-

### Processos sèptics i supurats

TAULA VIII

| N.º | Data      | Nom          | Edat     | N. leucòcits     | Ba  | Ec. | Neutròfils |       |          |      | Limf. | Mon. |                          |
|-----|-----------|--------------|----------|------------------|-----|-----|------------|-------|----------|------|-------|------|--------------------------|
|     |           |              |          |                  |     |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó | Seg. |       |      |                          |
| 1   | 31-XII-33 | Francesc B.  | 3 set    | hiperleucocitosi |     |     | 0'7        | 6'2   | 21'7     | 9'4  | 55'7  | 6'2  | Adenitis supurada sepsis |
| 2   | 18-VII-35 | Josep O.     | 3 a.     | 20.650           |     | 0'5 | 5'5        | 16    | 25'5     | 18   | 26'5  | 8    | Ostiomielitis fèmur      |
| 3   | 3-IV-35   | Hortènsia G. | 10 a.    | 16.960           |     | 0'5 |            | 1'5   | 42       | 43   | 8'5   | 3'5  | Otitis                   |
|     | 5-IV-35   | "            |          | 30.750           | 0'5 | 0'5 |            | 3     | 54'5     | 27   | 12'5  | 2    | Paracèntesis             |
|     | 7-IV-35   | "            |          | 24.600           |     |     |            | 5     | 38       | 38'5 | 16    | 2'5  |                          |
|     | 17-IV-35  | "            |          | 15.750           |     |     |            | 1'5   | 32'5     | 42   | 22'5  | 1'5  |                          |
|     | 20-IV-35  | "            |          | 13.550           |     |     |            | 0'5   | 29'5     | 33   | 32'5  | 4'5  |                          |
| 4   | 7-III-35  | Josep A. G.  | 6 1/2 a. | 18.000           |     |     |            |       | 19       | 58   | 22    | 1    | Mastoïditis operada      |
|     | 13-III-35 | "            |          | 16.020           |     | 1   |            |       | 2        | 83   | 12    | 2    |                          |
|     | 23-III-35 | "            |          | 10.600           | 1   | 1   |            |       | 17       | 53   | 26    | 2    |                          |
|     | 30-III-35 | "            |          | 20.000           |     |     |            |       | 38       | 42   | 13    | 7    | 2.ª intervenció          |
|     | 1-IV-35   | "            |          | 10.500           | 1   | 2   |            |       | 14       | 56   | 20    | 7    |                          |
|     | 7-IV-35   | "            |          | 14.800           | 1   | 8   |            |       | 9        | 44   | 24    | 14   |                          |



síssima desviació. En aquest cas s'ha de tenir en compte l'índex nuclear com ja fem remarcar en la història adjunt.

El (núm. 2, Josep O.) malalt d'osteomielitis, malgrat la neutrofilia amb greu desviació fins als mielòcits, va curar de l'osteomielitis després d'operat.

Els núms. 3 i 4 ens ensenyen les alteracions leucocitàries en dues infeccions supurades de les més freqüents; fase neutrofilia que cedeix quan el pus s'obre pas a l'exterior donant lloc a la fase limfocitària, índex de milloria. En el núm. 4, malgrat haver augmentat el nombre total, la disminució de la desviació, la monocitosi i l'eosinofília permeten de pronosticar el guariment.

En el cas núm. 3, Hortènsia G., malalta d'otitis supurada, l'hemograma i els símptomes per part del pit varen fer-nos diagnosticar una broncopneumònia probable i als dos dies apareixia una otitis supurada que va fer necessària una paracentesi. La peresa de netejar l'oïda plena d'escames per a poder otoscòpiar, com és costum nostre, va fer-nos creure que les alteracions de l'hemograma eren efecte d'una afecció pulmonar malgrat ésser degudes a l'otitis que va supurar als dos dies.

Es per això que en el transcurs de tot aquest treball fem remarcar sempre que l'hemograma només ens indica la infecció i el seu grau d'intensitat, sols els símptomes clínics ens permeten de localitzar-la.

El malalt de mastoïditis (núm. 4, Josep A. G.) és digne d'estudi perquè l'hemograma ens va permetre d'escollir el moment oportú per a intervenir i va justificar l'operació malgrat no haver-se trobat res aparent.

1. Josep B., 3 setmanes d'edat, des de fa 3 dies infarts dels ganglis de l'angle maxil·lar dret; tumoració del tamany d'un ou de gallina, temperatura 40°; el 22-XII-33 incisió amb sortida de gran quantitat de pus; les temperatures continuen igual, el pols a 160, petit i tou; el 31-XII-33 ferida seca sense a penes secreció. Hemograma amb hiperleucocitosi, limfòcits normals o poc disminuïts però intensa desviació fins els metamielòcits i sobretot índex nuclear de Schilling molt elevat, car en la infància els glòbuls joves, mielòcits, metamielòcits i nucli en bastó són el 1/5 el 1/6 del total dels neutròfils, i en aquest cas són 3 vegades més que els segmentats (vegeu índex nuclear pàg. 21). Mor el dia 1-I-34 de sèpsia.

2. Joan O., 3 anys; el dia abans operat d'osteomielitis fèmur, temperatura 39°,5. Hemograma: leucocitosi, neutrofilia, intensa desviació fins als mielòcits, limfopènia. Curat malgrat la intensa reacció neutròfila.

3. Hortènsia Gr., 10 anys. Als 8 dies de grip, febre de 39°,5, poca tos i curta, costat dret del pit darrera, raneres fines. Hemograma amb leucocitosi, neutrofilia i desviació intensa. Diagnòstic probable de broncopneumònia. El 5, dolor d'oïda i rinofaringitis purulenta. Hemograma: leucocitosi i desviació augmentades. Radioscòpia negativa. Paracentèsia d'oïda dreta amb sortida de pus; d'aleshores ençà millora poc a poc de l'orella i presenta una rinofaringitis amb abundant secreció de moc purulent. Curada als 30 dies de malaltia. En els hemogrames es veu clarament la normalització de la fórmula leucocitària; en tant que millora la nena, disminueix el nombre de leucòcits i la desviació, i augmenten els limfòcits. De totes maneres l'hemograma no arriba a ésser normal, puix falta la fórmula de convalescència com es veu en el cas següent de mastoïditis.

4. Josep A. G., 6 anys i mig; operat de mastoïditis escarlatínosa el 2-III-35, millora la febre i l'estat general i el 7 torna a tenir temperatura a 39 i mal de cap. Hemograma amb leucocitosi i desviació moderades però limfòcits poc disminuïts. Millora quelcom i el dia 13-III-35 torna la febre i la cefalàlgia. Hemograma amb leucocitosi; neutrofilia continua igual però amb disminució de limfòcits; torna a passar uns dies millor i el 23 l'hemograma demostra nombre quasi normal de leucòcits, desviació mitjana i més limfòcits. El dia 30 a la nit calfreds, cefalàlgia i 40°,3 de temperatura. Hemograma: leucocitosi més alta que tots els altres exàmens, neutrofilia i intensa desviació, limfopènia i aneosi-



noïlia. Acordant-se en consulta amb quatre distingits companys la intervenció quirúrgica per a posar el sinus al descobert, el dia 1-IV-35 operació fins arribar a posar al descobert el sinus lateral sense notar-se cap senyal d'inflamació de la paret del sinus ni al seu voltant; el 2-IV-35 temperatura a 36°8, nen molt trempat, han desaparegut les molèsties. Hemograma sense leucocitosi amb nombre normal, la neutrofilia i la desviació han disminuït, els limfòcits han augmentat i torna a haver-hi eosinòfils. La millora continua i el dia 7-IV-35 l'hemograma és ja de franca convalescència, puix que encara que el nombre ha augmentat, la neutrofilia ha disminuït i els limfòcits han augmentat, però sobretot s'observa eosinofília i monocitosi, símptomes decisius de millora. El nen surt de la clínica aquell dia; aleshores millora ràpidament i es guareix la ferida sense cap més destorb.

Es interessant aquest cas perquè sense l'hemograma i solament basant-se en els símptomes clínics, febre, calfreds i mal de cap, en no trobar-se res de patològic apreciable en la intervenció, es podia creure en una falsa alarma, però la coincidència de l'agreuament clínic i hemàtic abans de l'operació i de la millora subsegüent, també conjunta de tots els símptomes després de la intervenció, demostra que no fou una alarma gratuïta sinó que l'existència d'un focus primitiu inicial, petit, de la paret del sinus o bé una petitíssima collecció purulenta de la mastoide que passà inadvertida, fou la causa de la síndrome clínica que motivà la intervenció.

#### APENDICITIS I SÍNDROMES ABDOMINALS SEMBLANTS

##### *Consideracions generals*

Fins fa pocs anys era molt difícil de dir amb seguretat si un nen malalt tenia o no apendicitis i si s'havia o no d'operar amb urgència. Avui dia, estudiant detingudament els símptomes clínics i sobretot l'hemograma, és qüestió fàcil la major part de vegades de saber si els dolors de ventre i els vòmits poden ésser deguts o no a un procés apendicular. Així i tot, encara per desgràcia és molt corrent de sentir dir que l'anàlisi de sang no serveix gran cosa per al diagnòstic d'apendicitis. El nostre petit gra de sorra esperem que ajudarà a desmentir una creença tan equivocada. No creiem pas que l'hemograma per ell sol ens indiqui si està o no malalt l'apèndix, com tampoc el seu grau de malaltia, però estem íntimament convençuts que la fórmula leucocitària en els processos abdominals aguts de la infància és entre tots els símptomes el que ha de decidir en cas de dubte. El que hi ha, és que la majoria dels treballs dedicats a aquesta qüestió són sortits de clíniques i hospitals que veuen els malalts ja portats allí per la intervenció, no veuen quasi mai els processos en llur principi, no veuen els casos lleus perquè degut a ésser lleus no van a l'hospital; a més, llur clientela és completament diferent de la del metge pràctic que segueix el mateix malalt anys i anys en totes les seves malalties, ha de tractar les seves petites molèsties, ha d'insinuar amb infinita delicadesa la possible intervenció quirúrgica. Per un cantó es veu aclaparat per la feina, per l'altre, intranquil perquè el dubte no el deixa dormir, en un cas difícil en el qual les consultes no sols no el treuen de res sinó que de vegades li compliquen la qüestió.

D'un metge d'infants surt aquest treball i va dirigit sobretot al metge general, esperant que l'estudi de les històries com més detallades possible, li serviran com a nosaltres per a decidir amb honradesa científica, si el nen petit que gemega de dolor de ventre i esverat no es deixa explorar, ha d'anar o no d'urgència a la taula d'operacions.

L'apendicitis aguda és la més important de les malalties abdominals quirúrgiques de l'infant perquè és molt freqüent i perquè posa en imminent perill la seva vida.



No volem pas repassar els símptomes de l'apendicitis. En tots els llibres, ultra la síndrome clàssica que hi és acuradament detallada, hi ha símptomes nous i diferents. En els adults són molt aprofitables però en els nens fins els 8-10 anys, moltes vegades serveixen per poca cosa. Malgrat això és de totes maneres necessari fer remarcar els més importants, els que més o menys accentuats són típics i ens han de fer pensar sempre en l'existència d'un procés apendicular. Aquests són: dolors de ventre, vòmits, poca o molta febre i alteracions de la fórmula leucocitària.

*El dolor de ventre*, localitzat o no a la fossa ilíaca dreta, fluix o accentuat, tant si es presenta únic com acompanyat, ens ha de fer pensar en l'apèndix. Hi ha nens que es queixen sobtadament del ventre i en ajeure's al llit s'estan quiets sense bellugar-se; altres es reboquen de dolor, però passats pocs minuts, hores o l'endemà, s'asseuen i juguen com si no tinguessin res; malgrat això, si se'ls palpa el ventre, tenen encara dolor; altres presenten el tipus clàssic: dolor localitzat en el punt de Mac-Burney, rigidesa muscular, cara de sofriment i dolors espontanis persistents. En nens de menys de 10 anys el més pràctic és asseure's al costat seu, distreure'ls parlant de qualsevol cosa i palpar dolçament el ventre, primer a dalt, a l'esquerra i, per últim, amb calma i suavitat enfonsar els dits a la regió sospitosa mirant la cara del nen, i en arribar a la regió apendicular, prémer una mica més fort i ràpidament; si li fa mal, el malaltet contreu la cara i el ventre, li espurnegen els ulls i fa un ai! de dolor. Hi ha nens que malgrat totes les habilitats palpàtòries es queixen d'igual dolor a dreta que a esquerra, a dalt que a baix; això és degut al fet que l'esverament o la poca edat del malalt no permet de localitzar el punt dolorós màxim i, a més, a la posició variada de l'apèndix.

Quan el dolor és l'únic símptoma i és poc intens, indica generalment un procés lleu o que fa poc que ha començat, una agudització d'un procés crònic, o un espasme intestinal. Aquests són els casos en què la fórmula leucocitària decideix el que hi ha i el que s'ha de fer. És molt corrent, quasi obligat, en nens afectats de qualsevol malaltia, que es queixin sempre del ventre, i en aquestes ocasions és sempre dolorós a la palpació; en les pulmonies, sobretot, quasi sempre hi ha dolor de ventre; en les pielitis, angines i altres malalties, passa el mateix. Quan el dolor de ventre és un dels símptomes que acompanyen una malaltia determinada, si no és molt intens i no hi ha altres símptomes d'apendicitis, s'ha de tenir en compte el curs clínic sobretot, puix que en aquest cas l'hemograma no ens dirà si les alteracions són de la malaltia o del sospitat procés apendicular. A més, en la pràctica no és molt freqüent d'observar la concomitància d'apendicitis amb una altra malaltia febril; en tot cas, esperar que els símptomes es precisin. Sols les angines van moltes vegades seguides d'una apendicitis. En aquestes circumstàncies si l'angina és lleu, el dolor de ventre intens i en l'hemograma hi ha accentuada desviació i neutrofilia, pensar en apendicitis.

Els *vòmits* acompanyen moltes vegades el dolor en les apendicitis; sovint sols hi ha mareig, altres vegades res. El *restrenyiment* o la *diarrea* no tenen gaire valor simptomàtic.

La *febre* s'observa més aviat poca que molta al principi; sols en els casos avançats o amb abscessos sol haver-hi altes temperatures. L'absència de la febre no és cap símptoma en contra d'apendicitis.

La *defensa muscular* sols és accentuada en alguns malaltets; la resistència profunda a la pressió es nota en molts casos si se sap apreciar; però tant com a la resistència donem valor a la contracció ràpida de la paret abdominal en el moment d'apretar sobtadament i profundament la regió ileocecal mentre el malalt està distret.

El tacte rectal que sempre s'ha de practicar és de resultats sovint dubtosos fins en nens grans, per la qual cosa s'ha de considerar el seu resultat sempre junt amb els altres símptomes.



La fórmula leucocitària, en casos de símptomes locals dubtosos, és la que té més valor per a decidir el diagnòstic i quan els símptomes clínics són clars, per a conèixer la intensitat de la lesió apendicular.

Tot i això, encara els llibres moderns de pediatria consideren les alteracions leucocitàries com símptoma poc important. Drachter i M. Fevre ni en parlen. Feer no hi dona gaire importància. Gohrbandt i col·laboradors ho creuen un símptoma secundari. Cathala i Aurousseau citen només la polinucleosi. Sols Freudenberg i Brühl fan remarcar la seva importància, però diuen que el resultat de la fórmula no ha de decidir la intervenció.

Aquestes apreciacions dels pediatres tenen la seva explicació: fins el juny de 1931 hi havia solament un sol treball referent a la investigació de l'hemograma en l'apendicitis infantil, el de Herz, que fa notar que de 161 malalts diagnosticats i admesos com d'apendicitis a l'hospital, n'hi havia 61 que tenien altres coses; de 35 casos operats, en 11 els apèndixs eren histològicament sans i l'hemograma era també normal, llevat d'un que acusava lleu desviació i neutrofilia. Aquest autor del primer treball sobre hematologia moderna de l'apendicitis, després d'estudiar detalladament les diferents formes agudes, acaba dient que l'hemograma de Schilling és d'un gran valor per a decidir el diagnòstic i que en cap malalt d'apendicitis aguda no ha trobat l'hemograma sense desviació.

Després d'aquest, sols hi ha el treball de Rogatz, que estudia l'hemograma en 30 casos operats, en 6 dels quals els apèndixs eren histològicament normals o amb inflamació crònica; en tots aquests malalts l'hemograma era també amb gens o sols amb lleu desviació.

En les taules no hi ha exposat el nombre total de leucòcits «des del moment que s'ha demostrat que no té cap valor per a determinar la presència o l'absència d'una infecció, puix que en diversos casos greus el nombre total s'ha trobat normal». De l'estudi dels 30 casos operats dedueix les següents conclusions: En cas de símptomes sospitosos d'apendicitis, prescindint del nombre total, si en l'hemograma no hi ha augment de formes de nucli en bastó o més joves, es pot excloure l'existència d'una inflamació aguda i, per tant, la necessitat d'una intervenció urgent. En cas de símptomes clínics clars, la presència de més del 10 % de nucli en bastó ja pot indicar una apendicitis aguda.

Ultra aquests dos únics treballs dedicats exclusivament a hematologia de l'apendicitis infantil, hi ha altres estudis interessants pels punts de vista nous i per la quantitat de malalts estudiats, la majoria adults.

Walter I. Crocker i E. H. Valentine comenten els resultats de 6000 hemogrames de diferents malalties, entre elles apendicitis, i afirmen que l'índex nuclear de més de 1, neutrofilia i presència de 15 a 35 neutròfils joves, indica apendicitis aguda catarral; 35 a 50, apendicitis supurada; 50 a 60, abscess apendicular; més de 60, apèndix perforat amb peritonitis difusa.

Yaguda compara els hemogrames i les lesions apendiculars trobades en 671 apendicitis operades i ho resumeix en les següents conclusions: La presència d'un percentatge normal de formes joves exclou l'apendicitis. Quan el tant per cent de formes joves no passa de 14, indica probablement un procés lleu limitat a la mucosa. Quan el percentatge és més de 14, indica una apendicitis supurada difusa tant més greu com més s'acosta al 30 %. Quan el tant per cent és més de 35 formes joves, és probable una perforació amb peritonitis.

Goodale i Manning estudien l'hemograma en 40 casos operats d'apendicitis, entre ells 10 d'apendicitis agudes, i dedueixen el següent: Hi ha sempre una desviació a l'esquerra ben definida en les apendicitis agudes. En els malalts amb l'apèndix sense indicis d'inflamació aguda hi ha solament un lleu augment o són normals les formes joves, malgrat l'augment del nombre total. L'augment del nombre total de leucòcits i la neutrofilia no guarden sempre relació amb la intensitat del procés apendicular.



Les nostres investigacions sobre l'hemograma de Schilling en les apendicitis estan basades en les històries clíniques de 68 malalts vistos en la nostra clientela particular o bé en consulta; en tots ells hi havia símptomes que de prop o de lluny podien fer pensar en apendicitis. En els casos que ho hem cregut convenient i hem pogut fer-ho, hem demanat un examen radiogràfic que resumeix hem adjuntat a les històries clíniques fetes com més detallades possible dintre el que ens permet l'espai de què disposem.

Probablement del punt de vista purament científic sols seran aprofitables els casos d'apendicitis operades, però per al metge general, que és el que primer veu el malalt i el que ha de decidir si es tracta d'un procés agut que s'ha d'operar amb urgència, d'una cosa lleu o d'una falsa alarma, creiem que tenen interès tant els uns com els altres, puix que ultra la consciència professional, que obliga el metge de capçalera a aconsellar honradament les solucions quirúrgiques, hi ha el prestigi, que malgrat ésser guanyat noblement amb molts anys de pràctica, una equivocació banal i moltes vegades fàcilment evitable el pot fer decaure. És sobretot en el capítol de les apendicitis on hem viscut més sorpreses; per això és que insistim tant sobre aquesta qüestió.

Entre els malalts que aquí estudiarem n'hi ha 42 d'apendicitis operades, de les quals 24 són apendicitis agudes; 17 apendicitis cròniques amb típiques aguditzacions algunes d'elles; 1 apendicitis amb granuloma infecció del cec. Hi ha també 5 apendicitis agudes no operades; 1 apendicitis crònica hematològicament i radiogràficament; 14 malalts amb símptomes abdominals, dolor i altres molèsties; 6 malalts de diverses afeccions febrils amb dolors de ventre i vòmits que feien sospitar apendicitis.

Els hemogrames han estat practicats en el moment que hem cregut més convenient per a orientar-nos en el diagnòstic; en els casos aguts, gairebé tots són fets hores o dies abans d'intervenir; en els crònics, sovint mesos abans de la intervenció; per això en les taules hem posat al costat de cada hemograma el dia de l'operació i el cirurgià que ha intervingut el malalt. Els hemogrames, llevat de vuit, tots han estat fets o revisats per nosaltres. Els que no són nostres són de laboratoris de tota la nostra confiança.

Els nostres resultats coincideixen en principi amb els dels altres autors, però abans d'exposar-los i comentar-los considerem convenient fer veure tan clarament com sigui possible, la relació íntima que hi ha entre el curs anatomopatològic del procés apendicular i les alteracions leucocitàries, per la qual cosa és altament interessant i molt instructiu resumir l'evolució de l'apendicitis, puix que la fórmula sanguínia ens revela netament les diverses fases del procés.

Segons els moderns investigadors, comença l'afecció apendicular amb una petita lesió de l'epiteli, la qual s'estén per la mucosa o bé travessa les parets en forma de tascó arribant fins a la serosa, quedant així constituïda l'*apendicitis catarral* o *senzilla*. L'organisme des del primer moment (2 hores en els nostres casos), ja procura defensar-se mobilitzant els leucòcits neutròfils i en aquesta forma més o menys accentuada l'hemograma mostra la típica fase neutròfila de lluita. En augmentar el grau d'intensitat, apreciable anatòmicament per la infiltració difusa i densa de les parets apendiculars i clínicament per l'accentuació de tots els símptomes que caracteritzen l'*apendicitis flemmonosa*, augmenten també en la sang les defenses leucocitàries, i (a les 4 hores en els nostres casos) l'hemograma mostra ja amb evidència la fórmula típica amb fase neutròfila més intensa i gran limfopènia, que indica que el procés continua encara en plena evolució aguda. Si l'organisme aconsegueix dominar la infecció, apareix ja la limfocitosi curativa, els eosinòfils també augmenten i els símptomes clínics remiteixen. Quan no pot vèncer-la en absolut, procura almenys aïllar el focus formant una barrera al seu voltant i dóna lloc a l'abscess més o menys limitat. En aquest cas també veiem reflexar en l'hemograma els alts i baixos del



combat, ja que per un cantó disminueix la neutrofilia, persistint encara l'augment de formes joves, i per l'altre milloren els limfòcits i apareixen els eosinòfils. Quan per desgràcia les defenses orgàniques fallen o la infecció és molt virulenta, l'hemograma en lloc de dar senyals de reacció crítica o curativa, ens mostra que l'organisme continua desesperadament la lluita enviant als llocs perillosos les últimes defenses formades per glòbuls molt joves i no ben capaços encara per a vèncer la infecció, *peritonitis difusa*, i en la fórmula desapareixen quasi els limfòcits i predominen els glòbuls no madurs encara. L'apendicitis és potser l'única malaltia en què es pot comprovar per biòpsia el valor clínic de les alteracions leucocitàries. Això és el que procurarem demostrar en els capítols següents.

#### ANATOMIA PATOLÒGICA, CLÍNICA I HEMATOLÒGICA DE LES APENDICITIS

*Apendicitis catarral i simple.* — Segons Aschoff, el procés apendicular comença per una lesió mínima o microscòpica de la mucosa en el fons d'una cripta, de manera semblant a l'angina; d'aquest lloc, o bé es propaga en superfície al llarg de la mucosa (*apendicitis catarral lleu* de Borchardt), o bé s'estén en profunditat formant un petit tap triangular de leucòcits i fibrina que travessa la paret amb el vèrtex a la mucosa i la base a la serosa

#### *Apendicitis catarrals, simples, subagudes*

TAULA IX

| N° | Data     | Nom             | Edat        | N.<br>leucòcits | Ba. | Eo.  | Neutròfils |       |          |       | Linf. | Mon. | Hores o dies<br>després de<br>l'hemograma.                 |
|----|----------|-----------------|-------------|-----------------|-----|------|------------|-------|----------|-------|-------|------|------------------------------------------------------------|
|    |          |                 |             |                 |     |      | Mielo.     | Meta. | N. bastó | Seg.  |       |      |                                                            |
| 1  | 5-XII-35 | Joan<br>S. F.   | 7 a.        |                 |     | 3'66 |            | 1     | 15       | 65'6  | 12    | 2    | Operat a les 4 ho-<br>res Dr. Solà Suris                   |
| 2  | 2-XII-35 | Glòria<br>St    | 4 a.        |                 |     |      |            | 1     | 17       | 51    | 25'5  | 5'5  | Operada el ma-<br>teix dia a les 12 nit<br>Dr. Puig Sureda |
| 3  | 2-VI-34  | Mercè C         | 7 a.        |                 |     |      |            |       | 13'60    | 65    | 17'16 | 2'33 |                                                            |
|    | 3-VI-34  | »               |             | 19.150          |     | 1    | 1'33       | 13'66 | 60       | 21    | 3     |      |                                                            |
|    | 4-VI-34  | »               |             | 18.350          |     | 1'66 | 2          | 11'33 | 53       | 24'66 | 4'33  |      |                                                            |
|    | 12-VI-34 | »               |             | 6.000           |     | 2'5  |            | 7     | 42       | 45'5  | 3     |      |                                                            |
|    | 23-VI-34 | »               |             | 6.250           |     | 0'5  |            | 8     | 40'5     | 48    | 3     |      | Oprd. el 25-VI-34<br>Dr. C. Sarrias                        |
| 4  | 9-VI-32  | Joan<br>C. R.   | 7 a.        |                 |     | 0'5  |            | 15'5  | 55       | 26'5  | 2     |      |                                                            |
|    | 10-VI-32 | »               |             |                 | 0'5 | 0'5  | 2          | 29    | 26       | 43    |       |      |                                                            |
|    | 30-VI-32 | »               |             |                 |     | 3    |            | 6     | 58       | 29    | 2     |      | Operat el 7-VII-32<br>Dr. Puig Sureda                      |
| 5  | 13-I-34  | Guillem<br>M.   | 9 a.        |                 |     |      |            | 1     | 14'5     | 70'5  | 10'5  | 3'5  |                                                            |
|    | 26-I-34  | »               |             |                 | 0'5 | 1'5  | 1          | 7'5   | 46       | 41'5  | 2     |      | Operat el 6-II-34<br>Dr. Puig Sureda                       |
| 6  | 30-XI-31 | Ramon<br>G.     | 3 1/2<br>a. | 21.000          |     |      |            | 31'55 | 52       | 15    | 2     |      |                                                            |
|    | 1-XII-31 | »               |             | 21.200          |     |      |            | 22    | 53       | 20    |       |      | Operat el 5-XII-35<br>Dr. Corachan                         |
| 7  | 28-X-32  | Pau O. C.       | 5 a.        |                 |     |      |            | 20    | 49       | 27    | 3     |      |                                                            |
|    | 29-X-32  | »               |             | 11.700          |     |      |            | 17    | 59       | 12    | 12    |      | Operat el 29-X-32<br>Dr. Roviralta                         |
| 8  | 19-II-29 | Antòs M.        | 10 a.       |                 |     | 15'5 | 1          | 18    | 42       | 22    | 1     |      |                                                            |
|    | 22-V-29  | »               |             |                 |     | 6'5  |            | 14'5  | 37       | 39    | 3'5   |      | Operat el 22-VI-31<br>Dr. Marimón                          |
| 9  | 26-I-32  | Salvador<br>I.  | 2 1/2<br>a. |                 |     | 1'5  |            | 2     | 38       | 53'5  | 6'5   |      | Operat el 12-II-32<br>Dr. Corachan                         |
| 10 | 11-I-34  | Emília<br>P. M. | 11 a.       |                 | 1   | 3    |            | 6     | 42       | 46    | 2     |      | Oprd. el 14-IV-34<br>Dr. G. Llorca                         |



(Aschoff). Aquesta lesió primitiva s'anomena xancres primitius. En lloc d'una sola lesió, pot haver-n'hi moltes de semblants, però sempre la infiltració leucocitària és limitada al voltant d'ella (*apendicitis simple* d'Aschoff). En aquesta fase del procés apendicular catarral o de la simple l'apèndix pot trobar-se engruixit o macroscòpicament normal; en el seu interior hi ha hipertròfia de la mucosa, lleus equimosis o bé res a simple vista; sols després de molt buscar es troben lesions microscòpiques.

En el peritoneu periapendicular sol haver poca o molta serositat deguda a la peritonitis tòxica que acompanya gairebé sempre les lesions inflamatòries de l'apèndix. Es fins a cert punt característic d'aquestes apendicitis la manca de símptomes clínics accentuats i, sobretot, la poca durada del dolor espontani; a les poques hores, els malalts juguen ja sobre el llit, però el dolor a la pressió és encara existent. El més típic és l'hemograma amb neutrofilia, desviació del 12 a 30 % de nuclis en bastó, limfopènia quasi mai per sota del 10 % i aneosinofilia. Sols en el núm. 1, Joan S. F., hi ha eosinòfils normals, però s'ha de tenir en compte que l'hemograma fou examinat a les 2 hores del primer dolor. En les apendicitis catarrals i simples quan es guareixen la fase neutròfila desapareix poc a poc i als 10-12 dies ja es troba la fase limfocitària o de convalescència que persisteix durant molt de temps.

El núm. 8, Alfons M., presenta intensa eosinofilia deguda a oxiürasi.

Els núms. 9-10 són malalts l'hemograma dels quals va ésser examinat als 15 dies de l'atac d'apendicitis i mostren la fase de regressió com se sol trobar en les apendicitis cròniques. Els hem posat en les taules com a típics d'apendicitis flemonoses operades en la fase subaguda.

1. Joan S. F., 7 anys; el 5-XII-35, a la 1 de la tarda, mal de ventre molt fort i ganes de vomitar; a les 3 dolor no molt intens a la pressió a la fossa ilíaca dreta, tacte rectal positiu, temperatura 37°. 2. Hemograma: leucocitosi, neutrofilia accentuada, limfopènia intensa, eosinòfils normals.

Operat a les 6 tarda del mateix dia pel Dr. Solà Suris. Apèndix macroscòpicament normal sols en la unió del terç proximal amb el mitjà; petita equimosi; a la punta escibal del tamany d'una llavor de taronja molt dur, lleu ascitis.

2. Glòria St., 4 anys; el 1-XII-35 a la nit dolor de ventre, ganes de vomitar; vista a les 10 matí del dia 2-XII-35, dolor a la pressió a la regió ileocecal no molt fort, gens de resistència muscular; nena alegre asseguda al llit. Hemograma: a les 11 matí leucocitosi, neutrofilia, desviació i limfopènia mitjanes; aneosinofilia; a les 9 de la nit la nena ajeguda i quelcom ensopida, el dolor més intens, les ganes de vomitar més accentuades. 37°. 3. A la 1 nit operada pel Dr. Puig Sureda. Apèndix augmentat de calibre en el terç distal i ple de serositat, a la unió del terç distal amb el mitjà, equimosis, lleu ascitis.

3. Mercè C., 7 anys; el 2-VI-34, dolors de ventre, vòmits, febre de 37°, 6, dolor espontani i a la pressió a la fossa ilíaca dreta, tacte rectal positiu. Hemograma amb leucocitosi, neutrofilia, desviació mitjana, limfopènia i aneosinofilia; tractant-se d'un cas lleuger va acordar-se esperar i la nena va anar millorant del dolor de ventre, va baixar del tot la febre, la fórmula va anar-se normalitzant i als 11 dies ja l'hemograma era de convalescència amb limfocitosi i eosinòfils normals. Va ésser operada el 25-VI-34 pel Dr. C. Sarrias. Apendicitis catarral, apèndix congestionat, cap adherència.

4. Joan C. R., 7 anys; el 9-VI-32 angina catarral, vòmits, dolors forts de ventre espontanis i a la pressió a la fossa ilíaca dreta, resistència muscular lleugera, 38°. 5. Hemograma: neutrofilia, poca desviació, poca limfopènia, el 10-VI pitjor, més dolor i febre 39°, hemograma amb més desviació, però amb limfocitosi. Va anar millorant el dolor, la febre va baixar i el 20-VI-32 estava sense febre i amb molt poc dolor de ventre; l'hemograma era gairebé normal. Operat el 7-VII-32 pel Dr. Puig Sureda.



Apèndix macroscòpicament normal. Gran desenrotllament folicular. Gran infiltració del corion.

5. Guillem M. V., 9 anys; el 13-I-34 angina catarral, dolor de ventre, vòmits, dolor intens espontani i a la pressió al punt de Mac Burney, 38°1, tacte rectal positiu. Hemograma amb neutrofilia intensa, poca desviació, gran limfopènia, aneosinofilia. Va millorar poc a poc i als 13 dies hemograma de convalescència amb limfocitosi. Operat el 6-II-34 pel Dr. Puig Sureda. Ascitis molt lleugera. Apèndix d'evolució retrocecal adhuc dins de membranes vasculars que el fixen a la paret. El mesoapèndix té ganglis augmentats de volum. L'apèndix ofereix una desigualtat de diàmetre entre les mititats distal i proximal. Totes les túniques conservades. Gran hiperplàsia dels centres clars foliculars. Nombroses mitosis en els tubs glandulars.

6. Ramon G. M., 3  $\frac{1}{2}$  anys; el 30-XI-31, 6 tarda, dolor de ventre i 37°, vist a les 8  $\frac{1}{2}$  nit amb poc dolor a la pressió i sense resistència muscular, a les 11 hemograma amb neutrofilia i desviació intensa, limfopènia aneosinofilia, 38°5. El 1-XII-31 un vòmit, gens de dolor espontani i molt poc a la pressió, sense defensa muscular; salta per sobre el llit i demana menjar. Hemograma quelcom millorat, menys neutrofilia, menys desviació i menys limfopènia, però encara aneosinofilia. Operat el 5-XII-31 pel Dr. Corachan. Apèndix engruixit i congestionat amb infiltració de mucosa. Llum apendicular molt reduïda degut a la hipertròfia enorme dels fol·licles que ocupa gairebé tota la llum apendicular. El corion de la mucosa està molt infiltrat predominant els elements eosinòfils. La infiltració i els fol·licles estesos fins a la submucosa fa que no presenta fenomen d'esclerosi. Apendicitis subaguda de tipus folicular (apèndix petit).

7. Pau O. C.; el 28-X-32 vòmits, dolor de ventre, 37°3, dolor a la pressió a la fossa ilíaca dreta, poca resistència muscular; hemograma amb neutrofilia, desviació mitjana, poca limfopènia i aneosinofilia; el 29-X-32 havia tornat a vomitar i a queixar-se, dolor a la pressió igual. Hemograma amb nombre normal alt, neutrofilia, limfopènia més accentuada i monocitosi. Operat el 29-X-32 pel Dr. Roviralta. Apèndix d'aspecte normal gruixut. Mitosi en els tubs. Corion, infiltració polimorfa, sobretot limfocitària, gran hiperplàsia limfoide, centres clars amb mitosi. Submucosa escassa.

8. Alfons M., 10 anys; el 19-II-29, angina catarral, dolor espontani i a la pressió a la fossa ilíaca dreta, 37°7. Hemograma amb nombre normal alt, desviació mitjana, limfopènia, alta eosinofilia; examinades les deposicions es trobaren oxiürs. Cura d'Helminal seguida de expulsió de gran quantitat d'oxiürs; aconsellem una cura cada mes. Als tres mesos altra vegada dolors; hemograma amb menys desviació, limfocitosi, poca eosinofilia. Es recomana intervenció. Operat el 22-VI-31 pel Dr. Marimon. Apendicitis oxiúrica amb lesions de tipus catarral, sense lesions de periapèndix.

9. Salvador J. P., 2  $\frac{1}{2}$  anys; vist el 26-I-32 feia 15 dies que havia tingut apendicitis segons el metge de capçalera. No hi ha dolor espontani. Per palpació es troba a la regió ileocecal una tumoració del tamany d'una castanya gairebé gens dolorosa i que no és desplaçable. Hemograma amb nombre normal, limfocitosi lleugera; fórmula gairebé normal. Operat el 12-II-32 pel Dr. Corachan. Apendicitis sub-aguda, apèndix voltat d'adherències molt flogosejat.

10. Emília P. M., 11 anys; visita el 11-I-34. Havia tingut una apendicitis fa 3 setmanes, segons diu la mare; la porta perquè encara es queixa de dolor i té tos fa 3 dies. Dolor a la pressió a la fossa ileocecal, tacte rectar dolorós, pit amb ronc i abundants sibilacions. Hemograma amb nombre normal, neutropènia, limfocitosi, monopènia. Operat el 14-IV-34 pel Dr. G. Lorca. Apèndix engruixit i molt vascularitzat amb senyals d'agudització.



L'apendicitis flemonosa és deguda a la propagació de les lesions en superfície i profunditat; en aquesta fase del procés apendicular, totes les capes de la paret de l'apèndix estan intensament interessades la mucosa coberta d'erosions, la submucosa muscular i serosa densament i difusament infiltrades per leucòcits, neutròfils i eosinòfils, la cavitat plena de líquid seropurulent o de pus, la superfície externa coberta tota o en part per membranes fibrinoses, la serositat periapendicular és encara asèptica, però ja rica en abundants leucòcits, l'apèndix està engruixit, dur, congestionat o erèctil tot ell o bé l'extrem distal que sovint afecta la forma de porra, de vegades és lliure i d'altres comença a mostrar adherències fibrinoses com a símptoma inicial d'aïllament defensiú. En casos avançats d'aquesta forma (*apendicitis supurada*) la paret està ja plena d'abscessos miliars que en qualsevol moment es poden buidar en el peritoneu.

El quadre clínic és moltes vegades el clàssic; dolor intens, rigidesa muscular, vòmits i poca o molta febre; hi ha, no obstant, malalts en els quals els símptomes no són tan alarmants (núm. 5, Montserrat C.). L'hemograma és característic, intensa neutrofilia de 75 a 90 %, desviació de 20 a 45 % de nuclis en bastó, i fins als mielòcits, limfopènia de 6 a 18 % i sovint aneosinofília. Com es pot suposar, les lesions mai no segueixen un curs esquemàtic; és per això que a la taula hi ha 3 malalts amb sols desviació de 20 a 25 %. Això és possiblement degut a formes intermèdies; per això creiem que es pot acceptar el límit de 20 % de desviació com a mínimum en les flemonoses i 30 % com a màxim en les simples. En el núm. 6, Ferran M., l'hemograma era examinat a les 3 hores de començar els símptomes clínics. Això explica potser la poca desviació i la presència d'eosinòfils malgrat ésser una forma aguda flemonosa.

### *Apendicitis flemonoses*

TAULA X

| N <sup>o</sup> | Data      | Nom                | Edat          | N <sup>o</sup><br>leucòcits | Ba. | Eo. | Neutròfils |       |          |      | Límit. | Mon | Hor. o dies després<br>de l'hemograma               |
|----------------|-----------|--------------------|---------------|-----------------------------|-----|-----|------------|-------|----------|------|--------|-----|-----------------------------------------------------|
|                |           |                    |               |                             |     |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó | Seg. |        |     |                                                     |
| 1              | 3-VII-35  | Agna A.            | 10 a.         | 16 500                      |     |     |            | 1.5   | 32       | 55   | 8.5    | 3   | Operada a les 5 ho.<br>Dr. Puig Sureda              |
| 2              | 15-V-32   | Rafel C.           | 6 1/2<br>anys | leucocit.                   |     |     | 1          | 3     | 46       | 43   | 6      | 2   | Operat el 16-V-32<br>Dr. Marimon                    |
| 3              | 7-XII-34  | Ferran R.          | 9 a.          | 16 000                      |     |     |            | 2     | 42       | 46   | 8.5    | 2.5 | Operat a les 6 hores<br>Dr. Lience                  |
| 4              | 15-XI-28  | Josep V.           | 10 a.         | leucocit.                   | 1   | 2   |            | 2     | 37       | 52   | 6      | 2   | Operat a les 8 hores<br>Dr. Soler Dopf              |
| 5              | 17-VII-28 | Montse-<br>rrat C. | 8 a.          |                             |     |     | 1.5        | 2.5   | 31       | 52   | 8.5    |     | Operada a les 4 <sup>h</sup> .<br>Dr. Marimon       |
| 6              | 26-VI-33  | Ferran M.          | 14 a.         | leucocit.                   | 0.5 | 1.5 |            | 0.5   | 20.5     | 55.5 | 16     | 5.5 | Operat a les 3 hores<br>pel seu pare<br>Dr. Marimon |
| 7              | 31-VII-33 | Joan O.            | 5 a.          | hiperleu.                   |     |     |            | 0.5   | 24       | 64   | 10     |     | Operat a les 11 ho.<br>Dr. Marimon                  |
| 8              | 28-II-35  | Nuri M.            | 11 a.         | leucocit.                   |     |     |            |       | 26.5     | 54.5 | 18     | 1   | Operada a les 4 h.<br>Dr. Casanovas<br>Camps        |

1. Agna M.<sup>a</sup> A. B., 10 anys; el 3-VII-35 va banyar-se, va dinar bé, i a les 3 tarda es va queixar de dolor de ventre i mareig; vista a les 7, a penes dolor espontani; a la fossa ilíaca dreta poc dolor a la pressió, quasi gens de resistència de les parets, taete rectal positiu, temperatura 37<sup>o</sup>,8. Hemograma a les 7: leucocitosi, neutrofilia i desviació intensa, gran limfopènia, aneosinofília. Operada a les 12 nit del 3-VII-35 pel Dr. Puig Sureda. Líquid seropurulent en el peritoneu. Apèndix lliure llarg, congestionat i turgent i amb fibrina en el seu terç distal. Contingut purulent; distès en el vèrtex. Apendicitis exsudativa infiltrativa amb reticulosi fol·licular.

2. Rafel C.,— 6 1/2 anys; el 12-V-32 va queixar-se de dolor després de sopar; l'endemà va tenir 37<sup>o</sup>,2, mareig i dolor de ventre igual que el dia abans; el 14 a la tarda 38<sup>o</sup>, vòmits, dolor de ventre; vist el 15-V-32 havent tingut aquest dia més dolor; a la fossa



ilíaca dreta dolor intens sense a penes resistència muscular, tacte rectal molt dolorós. Hemograma amb leucocitosi, neutrofilia, desviació intensa, gran limfopènia, aneosinofília. Operat el 16-V-32 pel Dr. Marimon. Apendicitis flemmonosa.

3. Ferran R., 9 anys; el 7-XII-34, a les 12 del migdia va queixar-se de sobte de dolor de ventre; varen purgar-lo amb aigua de Carabaña, va vomitar i el dolor va augmentar; a les 8, 38°, dolor intens a la pressió de la fossa ilíaca dreta, resistència marcada de la paret. Hemograma: leucocitosi, neutrofilia i desviació intensa, gran limfopènia, aneosinofília. Operat a les 2 de la matinada del 8-XII-34 pel Dr. Lience. Apèndix inflammat en forma de porra amb adherències a la punta; un copròlit del volum d'un pinyol d'oliva; líquid seropurulent periapendicular.

4. Josep V., 10 anys; a l'estiu del 28 operat d'hèrnia dreta; el 14-XI-28, angines i 37°,2; el 15-XI-28 al matí, dolor de ventre molt intens i vòmits, el dolor va augmentar i a les 3 tarda, molt decaïgut, amb cara de sofriment, queixant-se de dolor a la regió ileocecal. Punta de Mac-Burney molt dolorós, rigidesa muscular intensa a la fossa ilíaca dreta tacte rectal molt dolorós. Hemograma: leucocitosi, neutrofilia i desviació intensa, gran limfopènia. Operat a les 11 de la nit del 15-XI-28 pel Dr. Soler Dopff. Apèndix molt inflammat i amb serositat periapendicular seropurulenta.

5. Montserrat C., 8 anys; el 17-XI-28, passant l'estiu fora de Barcelona va tenir 37°,2, vòmits, dolors al costat dret del ventre, dolor en orinar; vista a les 12 del migdia assegada en un balanci, queixant-se molt poc; en canvi dolor a la pressió de la fossa ilíaca dreta bastant intens, poca resistència muscular, tacte rectal molt dolorós, orina —. Hemograma amb leucocitosi, neutrofilia i desviació intensa i gran limfopènia, aneosinofília; el 18 varen portar la nena a Barcelona a la tarda i a les 2 de la matinada del 19-VII-28 va ésser operada pel Dr. Marimon. Apendicitis aguda, necròtica, amb forta peritífitis.

6. Ferran M., 14 anys; el 26-VI-33, a les 12, dolor de ventre, vòmits i dolor espontani intens, i a la pressió a la fossa ilíaca dreta resistència muscular no molt intensa; a les 3, hemograma amb leucocitosi, neutrofilia i desviació mitjana, limfòcits disminuïts d'un terç, hi ha eosinòfils. Operat a les 6 de la tarda pel seu pare Dr. Marimon. Apendicitis flemmonosa agudíssima, sense peritífitis (operat a les 6 hores del diagnòstic). Alguna placa de fibrina a les anses limitrofes.

7. Joan O., 5 anys; el 31-XII-33, estant estiuellant fora de Barcelona, a la 1 de la matinada dolor de ventre, cap vòmit, 37°,8; el portaren a Barcelona a les 12 del migdia queixant-se de molts dolors de ventre; intens dolor a la pressió a tot el ventre, marcada resistència muscular, tacte rectal molt dolorós. Hemograma: leucocitosi, neutrofilia i desviació intensa, gran limfopènia, aneosinofília. Operat a les 11 de la vetlla del 31-VII-33 pel Dr. Marimon. Apendicitis flemmonosa aguda i peritífitis. Serositat lliure a fossa ilíaca. Apèndix en colze.

8. Nuri M., 11 anys; el 26-II-35, dolor de ventre i 37°,2, el 27-II-35, matí, dolor més intens, vòmits, dolor a la pressió a la fossa ilíaca dreta, poca resistència muscular, tacte rectal molt dolorós. Hemograma: leucocitosi, neutrofilia, desviació intensa, gran limfopènia, aneosinofília. Operada a les 12 migdia del 27-II-35 pel Dr. Casanovas Camps. Apendicitis flemmonosa. Apèndix engruixit infiltrat i amb escars necròtiques, bastanta ascitis.

#### ABSCÉS APENDICULAR I APENDICITIS GANGRENOSA; PERITONITIS PURULENTA DIFUSA

Els abscessos són la complicació més freqüent de les apendicitis, les col·leccions periapendiculars seroses, serofibrinoses i seropurulentes s'observen quan la paret de l'apèndix no ofereix solució de continuïtat i són expressió de la peritonitis tòxica més o menys intensa segons sigui el procés.



L'absccés, en canvi és sempre conseqüència de la infecció del peritoneu degut a la perforació d'un petit absccés miliar o al buidatge del contingut purulent de l'apèndix per ruptura de la seva paret gangrenada o necròtica. L'absccés generalment no s'observa quasi mai abans del 3.<sup>er</sup> dia i clínicament es caracteritza per febre, dolor, defensa muscular, plastró o empastament. L'hemograma és característic, neutrofília de vegades no tan intensa com les formes anteriors, desviació també menys intensa i limfòcits no tan disminuïts; en un dels nostres casos ja citats abans (núm. 1, Rosa D.) hi havia eosinòfils en nombre alt. Depèn de l'edat de l'absccés que hi predomini la fase neutròfila, la limfocitària o la monocitària. Com més antic és l'absccés i més aïllat, menys desviació i més limfocitosi.

En l'absccés l'hemograma reflexa clarament les reaccions biològiques de l'organisme enfront d'una infecció que no ha pogut aniquilar i procura aïllar-la per mitjà de les reaccions limfocitària i monocitària.

L'última complicació i la més greu és la peritonitis difusa en la qual les defenses orgàniques no han estat prou potents per a vèncer ni aïllar la infecció, i la inflamació apendicular es propaga a tot o gran part del peritoneu. En aquests casos hi ha sempre perforació i abundant líquid seropurulent o netament purulent, escampat per tota la cavitat peritoneal. Ultra els símptomes clínics de peritonitis difusa, sobretot dolor, vòmits, pols petit i freqüent, l'hemograma mostra amb claredat el que domina. En la peritonitis difusa hi ha sempre intensíssima neutrofília, limfopènia i aneosinofília i la desviació arriba a graus extrems, però hi ha casos de gangrena d'apèndix en què la desviació no és molt marcada. Quan aquests casos es curen amb l'extirpació de l'apèndix i un bon drenatge, al cap d'uns dies ja en la sang s'observa l'hemograma de l'absccés.

En la taula núm. XI, el núm. 1, Rosa D., tenia un absccés de 7 dies de data i n'hem ja parlat en tractar de la corba biològica pàg. 26. El número 2, Maria C., tenia un absccés de 4 dies de data amb menys defenses, amb intensa neutrofília, aneosinofília però limfòcits no molt disminuïts. El núm. 3, Ramon T., cas semblant i limfòcits gairebé normals.

El núm. 4, Heinz H., el dia de l'operació tenia la fórmula leucocitària següent: Neutròfils, 93; Limfòcits, 4; Monòcits, 3 (no es va fer hemograma de Schilling); a les 3 setmanes va tenir febre a 40°, va fer-se un hemograma i fou el típic d'absccés en període de regressió; va excloure's complicació peritoneal i als 2 dies apareixia una adenitis cervical.

En el núm. 5, Jaume S. M., es tractava d'una apendicitis perforada amb absccés i peritonitis no ben limitada; la síndrome peritonítica es va presentar sobtadament als 4 dies de malaltia. L'hemograma mostrava una gran neutrofília de 92 %, relativament poca desviació, 33 %, i sols dos metamielòcits, un mielòcit i intensa limfopènia, per la qual cosa diagnosticàrem una apendicitis flemonosa; però en l'operació es trobà l'apèndix perforat gangrenat i pus en el peritoneu. D'aquesta falta de relació entre l'hemograma i les lesions anatòmiques que hem observat nosaltres en aquest cas en parlen també els ja citats W. J. Crocker i E. H. Valentine, fent remarcar que les característiques de les apendicitis gangrenoses supurades amb perforació o sense, són neutrofília de 80 a 100, una lleu o sols moderada desviació i un índex nuclear de Schilling d'1 ó menys. Segons ells, les toxines formades en la petita ària gangrenosa, són les responsables de la poca reacció hemàtica.

El núm. 6, Josep A., és l'únic malalt que hem perdut dels operats d'apendicitis que figuren en aquestes taules.

El quadre clínic amb fàcies peritonítica, pols tou, 160, amb dolor espontani, intensa rigidesa difusa i vòmits acafetats, ja feia preveure una forma greu que va confirmar l'hemograma amb la quasi desaparició dels limfòcits, desviació intensa amb molts metamielòcits; tot el procés es va desenrotllar en 4 dies.



*Abscés apendicular, apendicitis gangrenosa, peritonitis difusa*

TAULA XI

| N.º | Data      | Nom         | Edat     | N. leucòcits | Ba. | Eo. | Neutròfils |       |          |      | Linf. | Mon. | Hor. o dies després de l'hemograma.                                |
|-----|-----------|-------------|----------|--------------|-----|-----|------------|-------|----------|------|-------|------|--------------------------------------------------------------------|
|     |           |             |          |              |     |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó | Seg. |       |      |                                                                    |
| 1   | 21-II-29  | Rosa D.     | 5 a.     | 20.000       | 1   | 3'5 |            | 2     | 20'5     | 36   | 30'5  | 6'5  |                                                                    |
|     | 23-II-29  | »           |          |              |     | 4'5 | 0'5        | 0'5   | 26       | 32   | 33    | 14   | Operada el 23-II-29<br>Dr. Ribas i Ribas                           |
| 2   | 22-IV-28  | Maria C.    | 4 a.     | 25.000       |     |     | 1          | 2     | 31       | 39'5 | 23'5  | 3    | Operada el 23-IV-28<br>Dr. Olivé Gumà                              |
| 3   | 23-VI-32  | Josep T.    | 16 a.    |              |     |     |            | 2     | 26       | 45   | 27    |      | Operat el 23-VI-32<br>Dr. Marimón                                  |
| 4   | 13-I-35   | Heinz H.    | 7 a.     |              |     | 1   |            | 2     | 19       | 48   | 27    | 4    | Hemograma a les<br>3 setmanes d'operat<br>Dr. Soler Roig           |
| 5   | 22-III-34 | Jaume S. M. | 5 a.     |              |     |     | 1          | 2'5   | 31       | 57'5 | 5     | 3    | Operat a les 8 hores<br>Dr. Pi Figueras                            |
| 6   | 13-VI-33  | Josep A.    | 6 1/2 a. |              |     |     | 1'5        | 23    | 33'5     | 39'5 | 2     | 0'5  | Operat a les 4 hores<br>Dr. Ribas i Ribas<br>† a les 36 h. d'oper. |

1. Rosa D., 5 anys; 5 dies amb febre fins 39°·5 i dolor de ventre, havent vomitat alguna vegada; vista el 21-II-29 amb dolor intens a la pressió, marcada defensa muscular i empastament de la fossa ilíaca dreta, tacte rectal molt dolorós. Hemograma: hiperleucocitosi, poca neutrofilia, desviació mitjana, limfòcits gairebé normals, eosinòfils normals; el 22-II-29, 39°·4, cap vòmit; la resta igual; el 23-II-29 no té tants dolors, més empastament, no ha tingut vòmits, 38°·4, puls 144. Hemograma amb poca neutrofilia, desviació augmentada, més limfòcits i eosinòfils que en l'hemograma anterior, alta monocitosi. Operada el 23-II-29 pel Dr. Ribas i Ribas. Apendicitis supurada amb gros abscess periapendicular, apèndix perforat amb escibal.

2. Maria C., 4 anys; el 20-IV-28, vòmits i dolor de ventre, 37°·8, la varen purgar dues vegades; el 21-IV-28 al matí, 38°·1, vòmits i dolor de ventre, no pot dormir en tota la nit; vista el 22-IV-28, dolor espontani molt intens a la pressió a tot el ventre, sobretot al costat dret, intensa resistència muscular, tacte rectal molt dolorós, 39°. Hemograma: hiperleucocitosi, neutrofilia, desviació intensa fins als mielòcits, limfòcits disminuïts a la meitat, aneosinofilia. Operada el 23-IV-28 pel Dr. Olivé Gumà. Gros abscess apendicular, apèndix voltat de pus cremós i amb placa de gangrena a la punta.

3. Josep T., 16 anys, vist el 22-VI-32 al vespre; feia 3 dies que es queixava de dolor a la fossa ilíaca dreta, havia vomitat, febre 38°·2, intens dolor a la pressió, marcada resistència muscular a la regió ileocecal, tacte rectal dolorós. Segons els pares feia un any havia tingut també un altre atac de dolor amb febre i vòmits. Hemograma amb neutrofilia i intensa desviació, limfòcits normals, aneosinofilia. Operat el 23-VI-32 al matí pel Dr. Marimón. Apendicitis mesocelíaca, apèndix enormement engruixit i congestionat, el mesoapèndix amb infart, exsudat purulent peritíflic sense olor, defensa peritoneal fibrinosa en bloc.

4. Heiny H., 7 anys; 4 dies de mal de cap, dolor d'oida i febre fins a 38°·2; vist el 22-XII-34, es queixa de dolor de ventre, té el coll vermell, poc dolor a la pressió a la regió ileocecal, 37°·8; el 23-XII-34 matí, dolor intens a la fossa ilíaca dreta, puls 140, dolor a la pressió molt accentuat a la regió de l'apèndix, defensa muscular no molt intensa i difusa, tacte rectal molt dolorós. Fórmula leucocitària: neutròfils 93, limfòcits 4, monòcits, 3. Operat el 23-XII-34 pel Dr. Soler Roig. Apèndix adherent i inflammat puntejat, hemorràgic a l'fleum i plaques en el cec, líquid seropurulent en el peritoneu; el 13-I-35, amb la ferida de bon aspecte i secreció normal, es va queixar del ventre i pujà la temperatura a 40°. Hemograma amb poca neutrofilia, desviació mitjana, limfocitosi normal, eosinòfils normals. Havent disminuït la neutrofilia, augmentats els limfòcits i essent l'hemograma el típic d'abscess sense complicació difusa peritoneal, varem decidir d'esperar i als 2 dies es queixà del coll, faringe vermella, ganglis cervicals i angular esquerre dolorosos i infartats, del volum d'ametlla; va curar amb yatrén caseïn als 8 dies.



5. Jaume S. M., 5 anys, nen que havia tingut diverses vegades vòmits i diarrees, vist el 21-III-34, feia dos dies que tenia vòmits amb lleus dolors de ventre i diarrea, poc dolor a la pressió a la fossa ilíaca dreta, no hi havia resistència muscular; vàrem ordenar règim però no purga, temperatura 37°; la nit del 21 al 22 va dormir bé, sense queixar-se; el matí del 22-III-34 va vomitar el cacau de glans i començà a queixar-se molt del ventre i a les 2 tarda intens dolor a la pressió, resistència muscular molt marcada, 37,5; a les 3 tarda, hemograma amb hiperleucocitosi, intensa neutrofilia, desviació no molt accentuada, limfopènia intensa i aneosinofilia. A les 10 nit 39°. Operat el 22-III-34 pel Dr. Pi Figueras. En dissociar la capa muscular es troba exsudat, en obrir el peritoneu surt líquid purulent de molta fetor que banya tota la regió. Apèndix retrocecal curt i fixat al cec tot ell flogosejat, amb una perforació i plaques de gangrena a la punta.

6. Josep A., 6 anys i mig; el 10-VI-33 es queixà de dolor de ventre que va continuar fins el 13-VI-33; vist a les 3 de la tarda amb el ventre bombat, dolor espontani intens a tot el ventre; vòmits acafetats, fàcies peritonítica, puls 100 tou, dolor intensíssim a la pressió i rigidesa difusa a tot l'abdomen. Hemograma amb hiperleucocitosi, neutrofilia i desviació intensa fins als mielòcits i limfòcits gairebé desapareguts. Operat el 13-VI-33 a les 6 tarda pel Dr. Ribas i Ribas. Apèndix gangrenat, perforat i ple de pus: peritonitis purulenta difusa, cec amb escars necròtiques, mor el 15-VI-33.

#### APENDICITIS CRÒNICA

En la infància l'apendicitis crònica no és pas admesa per tothom. Herz diu no haver-la vista mai. Drachter sols creu en l'apendicitis recidivant. Borchardt admet l'apendicitis crònica des del seu principi. Aschoff afirma que els processos de curació i cicatrització de l'apendicitis aguda determinen una sèrie d'engruiximents, estenosis, colzades i adherències que són la causa de les molèsties poc definides i conegudes amb el nom d'apendicitis crònica. De manera que amb Borchardt podem distingir dos tipus d'apendicitis crònica: una recidivant en forma de petits atacs aguts més o menys molestos o alarmants, i altre sense cap accés definit o almenys apreciable per al malalt. La primera forma crònica amb aguditzacions o recidives és la que nosaltres hem tingut ocasió d'observar. És característic el que es presenta amb símptomes poc accentuats i sobretot de poca durada. Tot el procés cursa de vegades en dos o tres dies. El ja altres vegades citat núm. 6 (Enric V., taula XII) va sofrir una agudització que va durar 3 dies; el primer dia la fórmula era amb fase limfocitària; el segon dia era la fórmula típica de fase neutròfila amb desviació mitjana, limfopènia accentuada i aneosinofília (apendicitis catarral); el tercer dia tornava a ésser la fórmula com el primer, fase limfocitària o de curació. Els símptomes clínics varen seguir el mateix curs. Sense l'hemograma ens hauria passat desapercebuda l'apendicitis crònica que es va confirmar radiogràficament i per les dades anatomopatològiques de l'apèndix extirpat. El metge que no pensa que hi ha apendicitis amb símptomes que sols duren un dia no diagnostica mai aquestes formes.

En tots els casos, el símptoma més remarcable, molts cops l'únic, és el dolor de ventre localitzat o no i que sol durar un moment o unes hores i l'endemà ja no es troba res; sols l'hemograma descobreix el rastre d'una inflamació lleu o ja passada; de vegades hi ha neutrofilia sense desviació; altres, desviació lleu i limfocitosi; altres, limfocitosi sola; les menys, monocitosi. Passen les molèsties i de tard en tard, amb setmanes, mesos o anys d'interval, torna a comparèixer el dolor que de vegades va acompanyat de restrenyiment, altres de diarrea amb deposicions dispeptiques o de colitis. En aquests malalts en els quals l'exploració clínica sovint no revela gran cosa, acostumem a dir a la família que quan el malaltet tingui dolor avisin tot seguit per a examinar l'hemograma i si la sang està moguda,



és a dir, presenta alteracions que indiquen la presència d'un procés infecciós agut amb fase neutròfila o bé es troba sols limfocitosi que indica que la infecció està ja en regressió, demanem una exploració radiogràfica. Si el dictamen del radiòleg ens precisa l'existència de lesions apendiculars, enviem el malalt a un cirurgià, i si tots coincidim en el diagnòstic d'apendicitis, aconsellem la intervenció. Si l'examen radiogràfic exclou l'apendicitis o descobreix una anomalia que expliqui les molèsties, procurem tractar l'afecció trobada radiogràficament. No ens és possible entretenir-nos ni som prou competents per a parlar del valor de l'examen radiogràfic en l'apendicitis infantil; esperem més tard fer-ho amb la col·laboració dels distingits amics Dr. Figueras i Dr. Faixat, que ens han promès de tractar *in extenso* aquesta qüestió.

En la taula XII hem recollit tots els casos d'apendicitis crònica recidivant, molts d'ells seguits setmanes o mesos i fins anys. El núm. 12 (Octavi S.) va queixar-se el 13-XI-27 de dolor de ventre, va fer-se l'examen radiogràfic el 26-I-28 i durant 4 anys va continuar queixant-se de tant en tant fins que va ésser operat el 7-VII-32; el núm. 14 (Maria Glòria R.) és un cas

*Apendicitis cròniques amb aguditzacions*

TAULA XII

| N.º | Data      | Nom           | Edat     | N. leucòcits | Ba. | Hb. | Neutròfils |       |          |      | Linf. | Mon. | Data de l'operació                       |
|-----|-----------|---------------|----------|--------------|-----|-----|------------|-------|----------|------|-------|------|------------------------------------------|
|     |           |               |          |              |     |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó | Seg. |       |      |                                          |
| 1   | 15-III-35 | Oriol G.      | 3 1/2 a. | 7.900        |     |     |            |       | 15       | 36   | 39    | 10   |                                          |
|     | 29-V-35   | "             | "        | 11.700       |     |     |            |       | 31       | 38   | 15    | 6    | Operat el 18-VI-35<br>Dr. Roviralta      |
| 2   | 6-XI-33   | Jaume T.      | 12 a.    |              | 0.5 | 1.5 |            |       | 15.5     | 54   | 25.5  | 3    |                                          |
|     | 10-XI-33  | "             | "        |              | 1   | 3   |            | 1     | 12       | 46   | 33    | 4    | Operat 9-XII-33<br>Dr. Corachan          |
| 3   | 31-V-35   | Betty G.      | 8 a.     | 15.125       |     |     |            | 2.5   | 30.5     | 58   | 8     | 1    |                                          |
|     | 1-VI-35   | "             | "        |              |     | 1   |            |       | 9        | 44   | 39    | 6    | Operada el 1-VI-35<br>Dr. Roviralta      |
| 4   | 27-I-34   | Xavier T.     | 10 a.    |              | 1   | 1.5 |            |       | 11       | 47.5 | 33    | 6    |                                          |
|     | 5-II-34   | "             | "        |              |     | 3   |            |       | 5.5      | 47.5 | 39.5  | 4.5  | Operat el 13-IV-34<br>Dr. Pàmies Segarra |
| 5   | 2-XI-33   | Antoni P.     | 15 a.    |              |     | 2   |            |       | 18       | 50   | 24    | 6    | Operat el 9-XII-33<br>Dr. Corachan       |
| 6   | 28-XI-34  | Enric V.      | 10 a.    |              |     | 5   |            |       | 3        | 40   | 45    | 7    |                                          |
|     | 22-XII-34 | "             | "        |              |     | 2   |            | 1     | 13       | 44.5 | 38.5  | 1    |                                          |
|     | 23-XII-34 | "             | "        |              |     |     |            | 0.5   | 27       | 57   | 13    | 2.5  |                                          |
|     | 24-XII-34 | "             | "        | 5.700        |     | 4   |            |       | 10       | 43   | 36    | 7    | Operat el 10-I-35<br>Dr. Figarola Pera   |
| 7   | 5-IV-34   | Alfred A.     | 14 a.    |              |     |     |            |       | 24.5     | 50.5 | 19    | 6    |                                          |
|     | 10-IV-34  | "             | "        |              | 1   | 1.5 |            |       | 10       | 34   | 48    | 5.5  |                                          |
|     | 25-IV-34  | "             | "        |              | 0.5 | 2.5 |            |       | 2        | 57   | 32.5  | 5.5  |                                          |
|     | 7-VI-34   | "             | "        |              |     | 4   |            | 0.5   | 6        | 43   | 44    | 3.5  | Operat el 14-VII-34<br>Dr. Marimon       |
| 8   | 13-I-33   | Josep P.      | 9 a.     |              | 2   | 1   |            |       | 3        | 79   | 11    | 4    |                                          |
|     | 6-II-33   | "             | "        |              | 1   | 2.5 |            |       | 1.5      | 43   | 50    | 2.5  | Operat el 25-IV-33<br>Dr. Marimon        |
| 9   | 29-XII-31 | M. Llu G.     | 8 a.     |              |     | 1   |            |       | 12       | 60   | 25    | 2    | Operada el 21-I-32<br>Dr. Puig Sureda    |
| 10  | 4-II-28   | Salvador A.   | 6 a.     |              | 0.5 | 2.5 |            |       | 8        | 50   | 34.5  | 4.5  |                                          |
|     | 5-III-28  | "             | "        |              | 1   | 1   |            | 1.5   | 18       | 14   | 56    | 8.5  | Operat el 27-III-28<br>Dr. Puig Sureda   |
| 11  | 4-VII-33  | Albert G.     | 10 a.    |              | 0.5 |     |            | 1.5   | 16.5     | 43   | 33    | 5.5  | Operat l'11-VII-33<br>Dr. Puig Sureda    |
| 12  | 27-VI-32  | Octavi S.     | 12 a.    |              | 0.5 | 9   |            |       | 7        | 46   | 37    |      | Operat el 7-VII-32<br>Dr. Puig Sureda    |
| 13  | 30-I-33   | Maria O.      | 10 a.    |              |     |     |            |       | 20       | 40.5 | 25.5  | 13.5 | Operada el 2-II-33<br>Dr. Roviralta      |
|     | 2-VI-33   | "             | "        | 16.800       | 1   |     |            |       | 12       | 70   | 14    | 3    |                                          |
| 14  | 5-XI-29   | M.-Gl. R.     | 10 a.    |              | 0.5 | 3   |            |       | 0.5      | 31.5 | 61.5  | 3    | Operada el 13-VI-35<br>Dr. Marimon       |
|     | 6-III-33  | "             | 14 a.    |              | 1   | 0.5 |            |       | 7        | 20.5 | 34    | 7    | Operat el 18-IV-34<br>Dr. Corachan       |
| 15  | 22-III-34 | Bruno F.      | 10 a.    |              |     | 7   |            | 1.5   | 6.5      | 59   | 21    | 6    |                                          |
| 16  | 16-V-34   | Frederic B.   | 6 a.     |              | 0.5 | 0.5 |            | 1     | 6.5      | 38.5 | 49.5  | 3.5  | Operat el 18-VI-34<br>Dr. Puig Sureda    |
| 17  | 12-XI-34  | Montserrat T. | 10 a.    |              |     | 5   |            |       | 4.5      | 48   | 40    | 2.5  | Operada el 9-I-35<br>Dr. Corachan        |



igual; va queixar-se el 1-XI-29 i el 6-III-33 va tornar a tenir molèsties; fou operada el 13-VI-35.

Hi ha malalts que clínicament i hematològicament presenten la síndrome de l'apendicitis aguda simple o catarral, però el cirurgià troba en l'apèndix lesions cròniques aguditzades (núm. 7, Alfred A.). La majoria de malalts els veiem sols 1 o 2 vegades, car els símptomes clínics solen durar poc. Entre els nostres casos no en tenim cap que creguem poder classificar com apendicitis crònica de bon principi, car considerem com a símptoma d'agudització tant l'hemograma amb fase neutròfila aguda com el de fase limfocitària, com ja hem dit abans.

1. Josep Oriol, G. G., 3 anys i mig, nen sense cap antecedent patològic especial de ventre, el dia abans es queixà de dolor de ventre i vòmits, no té febre; vist el dia 14-III-35 amb dolor molt lleu a la fossa ilíaca dreta, gens de resistència, tacte rectal dubtós per l'edat del nen, 37°1, res a la faringe, bé de ventre. Hemograma amb nombre normal; lleu neutrofilia, desviació poc accentuada, limfòcits normals, aneosinofilia, monòcits normals, aneosinofilia, monòcits normals; el 29-V-35 altra vegada dolor de ventre i vòmits, dolor a la pressió igual que abans. Hemograma amb neutrofilia intensa, accentuada limfopènia, aneosinofilia. Diagnòstic: apendicitis crònica amb dues aguditzacions, sobretot la darrera és de pronòstic seriós. Operat el 18-VI-35 pel Dr. Roviralta. Apèndix llarg, retrocecal, la punta del qual correspon a l'angle hepàtic. Macroscòpicament presenta dues zones més estretes. Histològicament, apendicitis crònica ectàsica amb lesions ulceratives produïdes per infarts hemorràgics corials.

2. Jaume T., 12 anys, vist el 6-XI-33, es queixa de dolor de ventre, dolor a la pressió a la regió ileocecal, gens de resistència muscular, tacte rectal positiu, gens de febre, estava llevat. Hemograma amb nombre normal, lleu neutrofilia, poca desviació, limfòcits normals, eosinòfils normals, monòcits disminuïts: el dolor va anar disminuint i el 10-XI-33 no tenia quasi gens de dolor. Hemograma amb menys desviació, neutròfils normals, limfocitosi i eosinòfils augmentats. Dictamen radiogràfic del 23-XI-33: exclusió radiològica d'apèndix, probable obstrucció de l'entrada o oclusió de la seva cavitat. Signes de molta probabilitat d'apendicitis crònica (Dr. Figueras, Dr. Faixat). Operat pel Dr. Corachan el 9-XII-33. Apèndix petit i de direcció inferior amb lleugera infiltració a la punta. Punta: desaparició absoluta de mucosa substituïda per un infiltrat limfocitari, hipertròfia molt marcada de fol·licles. Base i part mitjana, desaparició absoluta de mucosa i glàndules; continua l'infiltrat leucocitari i la hipertròfia fol·licular. Apendicitis crònica fol·licular obliterant.

3. Betty Sophie G., 8 anys; vista el 31-V-35 amb febre de 37°8, dos vòmits i dolor intens de ventre, dolor intens a la pressió, tacte rectal positiu. Hemograma amb leucocitosi, desviació intensa, gran limfopènia i monopènia, aneosinofilia. Hemograma del dia 1-VI-35: neutròfils normals, lleu desviació, limfocitosi. Operada el 1-VI-35 pel Dr. Roviralta. Apèndix de cavitat àmplia, circular, túniques normals, hiperplàsia, centres clars. Reticulosi.

4. Xavier T., 10 anys; feia temps que es queixava de dolor de ventre; el 27-1-34, dolor de ventre, 37°2, sense vòmits, dolor a la pressió de la fossa ilíaca marcat, tacte rectal positiu; va millorar; disminuint els dolors, va desaparèixer la febre i el dia 5-II-34 es trobava amb poc dolor. El primer hemograma mostra neutròfils normals, lleu desviació i limfòcits normals; en el segon ja no hi ha desviació i en canvi hi ha lleugera limfocitosi. Examen radiogràfic pel Dr. Barberà; practicat mètode Czepa no s'ha pogut veure l'apèndix en cap dels 3 exàmens. Probable apendicitis. Operat el III-34 pel Dr. Pàmies Segarra. Apèndix i cec adherit a la baixa pelvis molt congestionat.

5. Antoni P., 15 anys. A l'estiu de 1933 va tenir dolor fort de ventre després d'una excursió i s'hagué d'ajoure una estona; el 3-XI-33 va tornar a tenir dolor de ventre al costat dret, mareig, fossa ilíaca dreta dolorosa a la pressió, tacte rectal positiu. He-



mograma amb neutrofilia, desviació mitjana, limfòcits gairebé normals. Dictamen radiogràfic dels Drs. Figueras i Faixat. Apèndix: exploració Czepa i ènema; s'efectuen exàmens durant 3 dies consecutius. No s'aconsegueix visibilitzar sinó l'infundíbul apendicular. Poc dolor a la pressió en la fossa ilíaca dreta i circumstancialment es troba un punt dolorós exactament sobre l'infundíbul apendicular.

Exclusió radiològica d'apèndix probablement per oclusió o colzada d'aquest i amb molta probabilitat apendicitis crònica. Operat el 9-XII-33 pel Dr. Corachan. Apèndix llarg cargolat retrocecal i lleugerament congestionat a la punta. Apendicitis crònica follicular.

6 Enric V., 10 anys; nen que feia temps que tenia a temporades accessos de diarrees que resistien al règim; en un d'aquests va tenir dolor intens i el dia 28-XI-34: hemograma amb eosinofilia, neutrofilia i limfocitosi; va curar-se la diarrea i a les 3 setmanes, el 22-XII-34, altra vegada dolors de ventre amb dolor a la pressió a la fossa ilíaca dreta; tacte rectal positiu. Hemograma amb lleu desviació; limfocitosi i eosinòfils normals; l'endemà, dia 23-XII-34, a la nit dolor més intens de ventre, 2 deposicions clares, dolor accentuat a la fossa ilíaca dreta, 37°3. A les 11 nit: hemograma amb intensa neutrofilia, desviació doble del dia abans i gran limfopènia i aneosinofilia. Creient que es tractava d'un procés apendicular perillós, vàrem avisar la família que potser s'hauria d'intervenir, però l'endemà, dia 24-XII-34 al matí, el nen estava completament bé, sense gens de dolor ni espontani ni a la pressió, i l'hemograma tornava a ésser molt semblant al del dia 22-XII-34. Dictamen radiogràfic dels Drs. Figueras i Faixat del 28-XII-34. Aspecte radiològic: apèndix de tipus embrionari, granulós per probable hipertròfia o hiperplàsia dels elements limfàtics. Sota aquest aspecte ha d'ésser considerat com a patològic. No hi ha adherències ni estenosi. Operat pel Dr. Figarola Pera el 10-I-35. Apèndix llarg, gruixut, inflammat.

7. Alfred A., 14 anys; vist el 5-IV-34; dolors espontanis lleus i dolor a la pressió no molt intens. Hemograma amb neutrofilia, desviació accentuada, marcada limfopènia, aneosinofilia. El quadre clínic i hemàtic va anar millorant i al cap d'un mes la fórmula era ja de convalescència, neutropènia, limfocitosi i eosinofilia. Dictamen radiogràfic del Dr. Figueras i Dr. Faixat, 7-V-34: Radiològicament apèndix normal. Operat el 14-VII-34 pel Dr. Marimon. Apendicitis catarral, adherències fluïxes de poc temps.

8. Josep Maria P., 9 anys; a 7 anys s'havia queixat de dolor lleu a la regió hepàtica i havia tingut colitis; el 13-I-33 vist al despatx, amb dolor de ventre, sobretot a la regió hepàtica, deposicions de vegades pastoses, no té febre, dolor fort a la pressió part dreta del ventre, més al melic que part baixa. Hemograma amb neutrofilia intensa, gran limfopènia. Tenint en compte la localització alta del dolor i el no haver-hi desviació, s'aconsellà esperar per si es podia tractar d'un procés de vies biliars, però als dos dies el nen no es queixà més. El 6-II-33 a la nit, altra vegada dolor a la mateixa regió. Hemograma amb limfocitosi, la resta normal. Dictamen radiogràfic dels Drs. Figueras i Faixat el 15-II-33. Practicada exploració radiològica d'apèndix amb Czepa, es constata repleció intermitent d'apèndix. La situació de l'apèndix, fixació probable i tipus de buidatge fan creure en l'existència de lesió inflamatòria crònica del segment distal amb possibles adherències al cec. Practicat examen control amb ènema s'observa repleció apendicular gairebé total però persistent tendència al buidatge rígid. Operat el 25-IV-33 pel Dr. Marimon. Apendicitis crònica, lleugera hipertèrmia, agudització recent, apèndix adherit a la part alta.

9. Maria G., 8 anys; vista el 29-XII-31 amb dolor de ventre lleuger però continuat, 37°5, dolor lleuger a la pressió, tacte rectal positiu. Hemograma: neutrofilia, lleu desviació, limfòcits i eosinòfils normals. Dictamen radiogràfic el 8-I-31: Radiològicament apèndix normal (Drs. Figueras i Faixat). Va tornar a tenir dolor i es va aconsellar la intervenció malgrat ésser negativa l'exploració radiogràfica. Operada el 21-I-32. Apèndix llarg d'evolució interna, gruix normal lliure, augmentat de consistència i bastant vascularitzat. Mesoapèndix normal. Apèndix augmentat de consistència, obliterat en la part mitjana



i més gruixut en el sector distal en el qual s'observa hiperplàsia fol·licular, mitosi i eosinofília. Esclerodiposi submucosa. Muscular normal.

10. Salvador A., 6 anys; angines i dolor de ventre; a les 3 setmanes febre a 38° i altra vegada angines que duren 4 dies; als 2 d'aixecar-se va jugar a futbol, va tenir dolor fort de ventre, tacte rectal gruixut. El 4-II-28 hemograma amb lleu neutrofilia i desviació, limfòcits normals més aviat alts, eosinòfils normals; el 5-III-28 es queixa altra vegada de dolor de ventre i vòmits, dolor intens a la pressió a la fossa ilíaca dreta, 37°, 5-38° temperatura, als 3 dies bé. Hemograma amb neutropènia, desviació mitjana i limfocitosi i eosinòfils normals. Operat el 27-III-28 pel Dr. Puig Sureda. Apèndix llarg acolzat amb membranes tipus Jackson en angle ileocecal, sense vestigis d'inflamacions velles ni recents.

11. Albert G. S., 10 anys. Vist el 4-III-33, tres dies de dolor de ventre, 37°, 5, dolor espontani i a la pressió a la regió ileocecal, tacte rectal positiu. Hemograma amb desviació mitjana, limfòcits normals, aneosinofília. Operat el 11-VII-33, pel Dr. Puig Sureda. Cec lliure fàcilment exterioritzable. Apèndix d'evolució inferior d'aspecte normal molt llarg (14 cm.). Apèndix extraordinàriament llarg sense lesions macroscòpiques. La secció mostra una estructura uniforme en tots els talls. Fòlicles grossos. Eosinofília.

12. Octavi S., 8 anys; el 13-XI-27 dolors de ventre a 37°, 8, dolor lleu a la fossa ilíaca dreta, tacte rectal dubtós, regió apendicular dolorosa; als 3 dies bé.

Dictamen radiogràfic 16-I-28. No hi ha signes de certesa absoluta, però sí de probabilitat d'apendicitis crònica sense adherències manifestes. En la ràdio corresponent a l'ènema a pressió s'observa una imatge que sembla apendicular, però que és dubtosa per trobar-se molt allunyada del cec. En tot correspondria a una replecció parcial en apèndix molt llarg. Dr. Figueras, Dr. Faixat.

Va passar 4 anys queixant-se de tant de dolors abdominals i el 27-VI-32 es va tornar a queixar de dolor de ventre. Hemograma amb limfocitosi i eosinofília.

Operat el 7-VII-32 pel Dr. Puig Sureda. Apèndix d'evolució inferior augmentat de consistència en el seu sector distal, llarg, vascularitzat i de gruix normal. Apèndix de calibre normal. Cavitat conservada. Mucosa íntegra. Secreció normal. Corion infiltració abundant, polimorfa. Fòlicles grossos amb centre clar, gros i mitosi.

13. Maria O. A., 10 anys. A l'estiu de 1932 essent fora de Barcelona va tenir vòmits i intens dolor de ventre; el 30-I-33 a la nit dolor de ventre i mareig; fossa ilíaca dreta dolorosa a la pressió, tacte rectal positiu. Hemograma amb desviació mitjana, aneosinofília, monocitosi. El dia de l'operació hemograma amb leucocitosi, neutrofilia, desviació lleu i limfopènia.

Operada el 2-VI-33 pel Dr. Roviralta. Apèndix de coloració normal dilatada en el sector distal, el sector proximal és de calibre normal i està adherit al cec. Corion infiltració polimorfa. Entre el sector proximal i el distal hi ha una zona d'obliteració per hiperplàsia fol·liculomucosa.

14. M.<sup>a</sup> Glòria R., 10 anys; el 4-XI-29 dolors intensos a la regió ileocecal, el 5-XI-29 encara es queixava; fossa ilíaca dreta dolorosa a la pressió; tacte rectal dubtós. Hemograma amb neutropènia limfocitosi accentuada, eosinòfils normals. Va desaparèixer el dolor, sempre molt restreta. El 6-III-33 altra vegada dolor de ventre, febre 37°, 5. Hemograma amb limfocitosi lleugera; el 14-VI-35, operada pel Dr. Marimon. Apendicitis crònica, flogosi periapendicular, apèndix en colze. Flogosi recent de punta.

15. Bruno F. J., 10 anys; vist el 22-III-34 amb dolor de ventre al costat dret, sempre molt restret, dolor a la pressió a la regió ileocecal, tacte rectal positiu. Hemograma amb lleugera neutrofilia, desviació lleu, limfopènia i eosinofília accentuada.

Dictamen radiogràfic del 26-III-34. Practicat examen d'apèndix es constata reflexió parcial per Czepa i gairebé total per ènema. Apèndix megaintern de llum ampla dilatada en segment proximal sense angulacions ni estenosi. Tampoc no es constaten altera-



cions parietals manifestes. Sensibilitat en tota la regió ileocecal. Apendicostasis als 3 dies l'ènema. Resultat: megaapèndix amb apendicostasi. Apèndix patològic pel seu volum i funcionament. Dr. Figueras i Dr. Faixat. Operat el 18-IV-34 pel Dr. Corachan. Apèndix llarg infiltrat, engruixit retrocecal que s'extirpa amb certa dificultat d'una manera retrògrada. Adherències a la base, en desprendre-les s'ha obert lleugerament. Apendicitis crònica follicular.

16. Frederic B., 6 anys; vist el 16-VI-34; el porten perquè no té gana, és propens a urticàries, perd de pes i es queixa de mal de ventre a la regió umbilical. Dolor a la pressió a tot el ventre sense poder localitzar el lloc, tacte rectal dubtós. Hemograma amb limfocitosi. Dictamen radiogràfic 23-V-34. Apèndix molt llarg de tipus embrionari, descendent intern amb grossa dilatació esferoide en el seu terç mitjà que interromp permanentment la llum apendicular. La repleció de l'esmentada dilatació o diverticle és persistent i s'observa àdhuc 4 dies després de l'exploració i ènema (Dr. Figueras-Dr. Faixat). Operat el 18-VI-34 pel Dr. Puig Sureda. Apèndix de longitud normal, presenta en la part mitjana una gran dilatació que conté un copròlit molt dur, del volum d'una ametlla. A nivell del mateix, la paret és molt prima; totes les túniques més estretes però conservades.

17. Montserrat T., 10 anys. Fa 6 anys de tant en tant dolor de ventre a la regió umbilical, el 10-XI-34 dolor intens que calma amb calor; el 11 encara es queixa. Vista el 12-XI-34, cap vòmit; aquest dia es queixa només quan la toquen, sobretot a la regió ileocecal; tacte rectal positiu. Hemograma amb neutropènia, limfocitosi i eosinofília.

Dictamen radiològic del Dr. Pinós: retenció a les 8 hores en ileum, apèndix visible parcialment. Observacions: 1.<sup>a</sup> exploració, cec normal de forma, posició i contorns, mòbil a la palpació i no dolorós a la pressió. Apèndix no visible i punt dolorós que correspon al punt radiològic apendicular. 2.<sup>a</sup> i 3.<sup>a</sup> exploració, igual que l'exploració anterior. En la 3.<sup>a</sup> exploració (bis) es nota una imatge apendicular de contorns irregulars i lleugerament dolorosa a la pressió. Radiològicament: apèndix patològic. Operat el 9-I-35 pel Dr. Corachan. Apèndix amb hipertrofia follicular molt marcada.

#### GRANULOMA INFECCIÓS DEL CEC

*Història clínica.* — Maria Josefa C. C., de 7 anys. A 3 anys a l'estiu estant fora de Barcelona, dolor fort de ventre; hemograma per un distingit analista que indica a la família la sospita d'apendicitis.

A 4 anys, a la mateixa època, torna a tenir altra vegada dolor de ventre persistent; tractada amb eumidrina millora i desapareix el dolor.

A 5  $\frac{1}{2}$  anys rinofaringitis que dura 15 dies, amb dècimes. Ràdio i Pirquet negatius. A 6 anys altra vegada dolors de ventre i vòmits; hemograma i examen radiogràfic que adjuntem resumit. Cec d'aspecte normal movable indolor. Travessia contínua amb papilla en angle esquerre a les 7 hores. A les 24 hores travessia a tipus ceco-distal. A les 32 hores mateix tipus de travessia amb persistència de la constipació dissenètica i cecal. No es troben adherències, dilatacions ni anomalies de color. L'ènema progressa normalment i és ben tolerat. La disminució cecal determina replecció manifesta d'apèndix de llum normal tipus descendent intern, movable, indolor amb tonus normal.

No presenta cap defecte de replecció ni acolzament. No és francament visible la punta. Resultat: Apèndix de tipus embrionari llarg sense res orgànic visible. Apendicopatia amb episodis dolorosos per dificultat de buidatge? Dr. Figueras-Dr. Faixat, 13-III-33.

No precisant bé el radiòleg si hi havia lesions apendiculars, la tractem altre cop amb eumidrina i millora.

A 7 anys, el 26-III-34, faringitis i 40° de temperatura; l'endemà sense febre i el 28-III-34 dolor de ventre intens, sobretot a la fossa ilíaca dreta i empastament profund i dolorós a la pressió, a la tarda 40°. Hemograma amb neutrofilia, desviació intensa, limfopènia i aneosinofília. Diagnòstic: apendicitis aguda; a les 10 de la nit operació pel Dr. Soler Julià. Ascitis amb regular abundància, apèndix llarg i sensiblement normal,



la meitat interna del cec i el meso del ileo formen una massa tumoral del tamany d'un ou de colom, dura, llisa, blanquinosa en el centre i congestionada en el reste, que no obstrueix la llum però la redueix molt. Havent-hi ganglis infartats se n'extirpa un per a examinar-lo. No es considera prudent la biòpsia del cec. Apendicectomia. Sutura en 4 plans. Diagnòstic operatori: Tuberculosi del cec. 1.<sup>er</sup> dictamen, anatomopatològic del gangli extirpat. Diagnòstic, negatiu de càncer i tuberculosi, neoformació limfoide, probable limfosarcoma. 2.<sup>on</sup> dictamen anatomopatològic, ni càncer ni tuberculós ni limfosarcoma.

El curs postoperatori que va durar un mes va ésser quelcom accidentat, al principi va tenir la malalteta 3 dies de diarrea muco-sangonosa i durant les 4 setmanes d'estada a la clínica la temperatura va pujar a 39° quatre vegades, mantenint-se alta 2 o 3 dies i baixant per lisi cada vegada. Va queixar-se alguns cops de dolor fort de ventre i va tenir vòmits, i per últim va anar millorant, va desaparèixer la febre i la tumoració, i va sortir de la clínica molt millorada d'estat general sense queixar-se del ventre, tenint gana i anant bé de ventre. Va ésser tractada després amb diatèrmia. L'hemograma va anar mostrant les alteracions típiques d'un procés infecció amb recaigudes i millores, però malgrat estar aparentment bé, en sortir de la clínica la fórmula leucocitària no va ésser de franca convalescència fins el 6-VI-34 i als dos mesos de donada d'alta pel cirurgià encara persistien en la sang les alteracions típiques d'una lesió crònica.

Des d'aleshores hem vist la nena algunes vegades, i està completament bé, sense haver tingut cap més trastorn abdominal.

Els símptomes clínics i l'hemograma ens féren diagnosticar una apendicitis aguda i en l'intervenció ens sorprengué la tumoració cecal que primer pensàrem era un tuberculoma, més tard limfosarcoma i després del segon examen histològic del gangli que exclouia la tuberculosi i la neoplàsia, vàrem creure es tractava d'una inflamació crònica no específica, coneguda amb el nom de granuloma infecció, com va confirmar el curs postoperatori conjuntament amb les alteracions leucocitàries típiques de l'evolució d'una infecció subaguda.

### Granuloma infecció del cec

TAULA XIII

| Data      | Nom             | Edat | N.<br>leucòcits | Ba. | Eo. | Neutròfils |       |          |      | Linf. | Mon. |                                              |
|-----------|-----------------|------|-----------------|-----|-----|------------|-------|----------|------|-------|------|----------------------------------------------|
|           |                 |      |                 |     |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó | Seg. |       |      |                                              |
| 21-VII-29 | M. Josepa C. C. | 3 a. | 10.200          |     | 5   |            |       | 4        | 32   | 56    | 2    | Dolors de ventre                             |
| 24-II-33  | »               |      |                 |     |     |            |       | 1        | 46   | 46    | 7    | Dolors de ventre                             |
| 28-III-34 | »               |      |                 |     |     |            |       | 30       | 53'5 | 14'5  | 2    | Exàmen Radiogràfic                           |
| 6-IV-34   | »               |      | 13.000          |     | 2   |            |       | 11       | 68   | 14    | 5    | 40.ª operació                                |
| 12-IV-34  | »               |      |                 | 0'5 | 2'5 | 0'5        |       | 13'5     | 54'5 | 27    | 1'5  | 38'7º dir.ª muco-sag.ª                       |
| 18-IV-34  | »               |      |                 |     |     | 1          |       | 19       | 56   | 22    | 2    | 36'0º                                        |
| 27-IV-34  | »               |      |                 |     | 0'5 |            | 1'5   | 26'5     | 48'5 | 21'5  | 1'5  | 38'4                                         |
| 14-V-34   | »               |      |                 | 0'5 | 3   |            |       | 10       | 51'5 | 32'5  | 2'5  | 3 set. d'ésser fora clínica estat general bó |
| 6-VI-34   | »               |      | 9.550           |     |     |            | 1     | 11       | 42   | 43    | 3    | Estat general bo                             |
| 2-VII-34  | »               |      |                 |     | 1'5 |            | 0'5   | 9        | 42'5 | 43    | 3'5  | » » »                                        |

Tractant-se d'una afecció molt poc coneguda, creiem interessant de donar-ne alguns detalls, posat que en gairebé tots els casos publicats ha esdevingut el que a nosaltres, o sigui que en l'acte operatori s'han diagnosticat tumoració tuberculosa o neoplasma.

A més, per a fer més gran la semblança, com ja veurem més avall, s'ha



extirpat l'apèndix i s'ha deixat el tumor i en alguns casos els malalts també s'han millorat i curat com en el nostre.

El granuloma infecció del budell fa anys que ha estat estudiat per diferents autors, entre altres Moynihan i Proust en 1907, Robson en 1908, Braum en 1909, Moscowitz Wilensky en 1923 i Mock en 1931; més modernament per Donald-Gordon i Morris en 1933, Ireland i Haberer en 1934. Les característiques d'aquesta classe de tumor són, segons tots els autors, quasi sempre les mateixes que procurarem donar resumides.

La massa tumoral és de tamany variable des d'un ou de colom en el nostre cas fins a un cap de criatura en el de Haberer. Està situada la majoria de les vegades en la regió ileocecal i pot comprendre o englobar l'ileo-distal, cec, còlon ascendent i transvers; i en tres casos de Mock l'estómac.

Segons Morris i Haberer, que són els qui modernament han estudiat amb molt detall els seus casos (3 cada un), el tumor està format principalment per mesenteri el qual sembla ésser el punt de partida de la inflamació que secundàriament es propaga a les parets de l'intestí que comprimeix o engloba provocant moltes vegades símptomes d'obstrucció.

El diagnòstic de tots els cirurgians en descobrir el tumor en l'acte operatori ha estat de tumor de naturalesa tuberculosa o de neoplasma. Havent-se cregut inútil o perillosa l'extirpació, en alguns casos s'ha deixat el tumor i s'han fet com a mitjà palliatiu enteroanastomosi i malgrat això s'han curat els malalts, desmentint així el diagnòstic de tuberculosi o neoplasma.

Macroscòpicament té quasi sempre l'aspecte de les afeccions abans dites, però a la secció del tumor es veuen en els casos de Haberer i Morris petits focus de supuració i necrosi.

En els malalts de Mock, la secció del tumor congelat va fer diagnosticar sarcoma de cèl·lules rodones i carcinoma, però un nou examen histològic acurat va permetre establir llur naturalesa inflamatòria.

Haberer comunica les dades histològiques següents, trobades en els seus malalts: inflamació difusa de cèl·lules rodones amb neoformació vascular i fibrosa en la submucosa i muscular mucosa, i sobretot en la serosa, sense trobar-se cap alteració específica.

L'examen histològic del tumor extirpat a un malalt de Morris, donà el següent resultat: la secció de les zones necròtiques mostra polinuclears i teixit necrosat i a més, al costat, teixit jove de granulació i eosinofília, ço que permet el diagnòstic d'inflamació crònica amb focus supurats. Els exàmens histològics seriat per a determinar les relacions del tumor amb les parets del budell, demostren teixit de granulació ric en cèl·lules rodones, fibroblastes que infiltren la muscular, havent-hi a més abundants polinuclears, eosinòfils i basòfils. L'estat de la mucosa i submucosa permet suposar que la inflamació s'estén fins a la muscularis mucosa, que sembla servir de barrera que detura el pas al procés inflamatori, car les glàndules intestinals estan completament lliures de tota alteració. De totes maneres, aquest autor cita un dels seus casos, el qual en el primer examen histològic va diagnosticar-ne procés luètic, en el segon granuloma infecció. L'evolució és de vegades ràpida en 8 mesos, en altres 18 anys (cas de Haberer). Els símptomes clínics són els d'abdomen agut o bé molèsties més o menys definides que han persistit i augmentat en el transcurs del temps; dolors de ventre, vòmits, temperatures, tumoració a la regió afecta i síndrome d'obstrucció en els casos avançats, que és el que ha obligat a intervenir quirúrgicament.

En un malalt diagnosticat d'apendicitis, en l'acte operatori va trobar-se l'apèndix quelcom malalt, però les principals alteracions eren en el cec el qual estava enormement engruixit. Creient que es tractava d'una tuberculosi cecal (com en el nostre cas) va extirpar-se sols l'apèndix, el malalt



anà empitjorant i al cap d'un any en tornar a ésser operat va trobar-se en el cec una tumoració del tamany del cap d'una criatura.

En molts casos han estat extirpades les masses tumorals i resecades les parts del budell afectades, però en altres s'ha extirpat sols l'apèndix i s'ha deixat el tumor. Així i tot s'han curat els malalts. En el treball de Ireland es trobaran detallats aquests casos.

#### APENDICITIS NO OPERADES

Hem escollit un petit grup d'apendicitis no operades, car si bé creiem que tota apendicitis ha d'ésser intervinguda el més prompte possible, algunes vegades la família o el metge consultor, no ho creuen necessari i passats els dies d'angoixa, si el malalt no es torna a queixar, els pares ja no volen sentir a parlar més d'operació. En aquests casos si es tracta clínicament i hematològica d'un procés lleu, d'apendicitis catarral o simple, pot esperar-se, salvant sempre la pròpia responsabilitat pel que pugui passar i avisant els pares que en cas de tenir dolor cridin de seguida el metge, car podria tractar-se d'un nou atac d'apendicitis. Fer notar que el perill greu és sobretot a l'estiu si són fora de Barcelona en un lloc on no hi hagi cirurgia prompte per a intervenir. Dels malaltets de la taula XIV, el núm. 1, Frederic H., és un cas d'apendicitis catarral típica; el núm. 2, Ferran P., al nostre entendre va tenir apendicitis, però el metge consultor va creure millor esperar que els símptomes es precisessin; dels altres, en el núm. 4, Manuel A., l'apendicitis va ésser comprovada radiogràficament, però el cirurgià cridat no va creure necessari la intervenció i els pares, com que el nen ara està bé, volen esperar que li torni l'atac. El núm. 6, Esteve R., és un malalt d'apendicitis crònica amb fórmula típica de limfocitosi i monocitosi, dictamen radiogràfic d'apendicitis crònica i diagnosticat del mateix per un eminent cirurgià i tots hem aconsellat la intervenció.

Tots aquests malalts els anem seguint per si convé intervenir en el moment oportú.

#### *Apendicitis no operades*

TAULA XIV

| N.º | Data     | Nom         | Edat     | N<br>leucòcits | Ba  | Eo. | Neutròfils |       |          |      | Linf. | Mon. | Diagnòstic.         |
|-----|----------|-------------|----------|----------------|-----|-----|------------|-------|----------|------|-------|------|---------------------|
|     |          |             |          |                |     |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó | Seg. |       |      |                     |
| 1   | 3-XII-35 | Frederic H. | 5 a.     | 12.550         |     |     |            | 1'5   | 20       | 59   | 18    | 1'5  | Apendicitis aguda   |
|     | 8-XII-35 | "           |          | 10.650         |     | 1   |            | 1     | 15       | 43   | 35    | 5    |                     |
| 2   | 26-IV-34 | Ferran P.   | 7 1/2 a. | leucocitosi    |     |     |            | 0'5   | 29'5     | 40   | 19    | 2    | Apendicitis aguda   |
|     | 27-IV-34 | "           |          |                | 0,5 |     |            | 2     | 31       | 48   | 15'5  | 2'5  |                     |
| 3   | 11-VI-29 | Antoni G.   | 13 a.    | leucocitosi    |     | 2   |            | 0'5   | 22       | 53   | 17    | 6    | Apendicitis aguda   |
| 4   | 9-II-32  | Manuel A.   | 7 1/2 a. | leucocitosi    |     |     |            |       | 11'5     | 73'5 | 15    |      | Apendicitis aguda   |
| 5   | 8-V-29   | Isabel M.   | 8 a.     | norm. alt.     |     | 2   |            | 0'5   | 12'5     | 25'5 | 55    | 5    | Apendicitis aguda   |
|     | 10-V-29  | "           |          |                |     | 1'5 |            |       | 12       | 29'5 | 58    |      | en període de regr. |
| 6   | 8-XI-35  | Esteve R.   | 10 a.    |                |     | 1   |            |       | 5        | 35   | 49    | 10   | Apendicitis crònica |

1. Frederic H. C., 5 anys; molt sovint angines, el 3-VII-35 dolors de ventre i vòmit, 37°. 3. faringe i amígdals normals, dolor accentuat a la regió ileocecal, tacte rectal impossible de practicar. Hemograma amb leucocitosi, intensa neutrofilia, desviació mitjana, accentuada limfopènia, aneosinofilia. Va disminuir el dolor, no va vomitar més i el 8-VII-35, nombre normal, neutrofilia i desviació disminuïdes, limfòcits normals, torna a haver-hi eosinòfils, temperatura 37°, curat als 12 dies de malaltia.

2. Ferran P., 7 1/2 anys; el 26-IV-34 febre 38°, vòmits i dolor de ventre difús, tot el costat dret, sobretot part alta, dolorós a la pressió, tacte rectal dubtós. Hemograma:



neutrofilia, desviació intensa, limfopènia, aneosinofilia. El 27-IV-34 els símptomes igual. L'hemograma havia empitjorat, més neutrofilia, més desviació i més limfopènia, malgrat això, en consulta es va acordar esperar a que es precisessin els símptomes; el nen va millorar, disminuint el dolor, va baixar la febre i era donat d'alta als 10 dies de malaltia.

3. Antoni G., 13 anys; feia 2 setmanes que havia tingut fora de Barcelona un còlic apendicular, segons el metge; el dia 11-VI-29, a les tres de la tarda, de sobte es va queixar de molt dolor de ventre i va vomitar, punt de Mac-Burney, molt dolorós, resistència muscular marcada, tacte rectal molt dolorós, 37°4. Hemograma amb leucocitosi, neutrofilia, desviació mitjana, accentuada limfopènia, eosinòfils normals; avisat un cirurgià va confirmar el diagnòstic d'apendicitis, la família no va voler la intervenció. Als 15 dies el malalt curat va ésser donat d'alta.

4. Manuel A., 7 anys i mig; el 9-II-32 mal de coll, angina catarral, 37°8, vòmits i intens dolor de ventre; fossa ilíaca dreta dolorosa a la pressió, tacte rectal positiu. Hemograma amb intensa neutrofilia, lleu desviació i accentuada limfopènia, aneosinofilia. Cridat un cirurgià per si convenia operar, va creure convenient esperar. Dictamen radiològic el 6-III-33. Exploració d'apèndix seguint el mètode Czepa. Aspecte radiològic: Probable petita lesió atròfica de la paret de la punta de l'apèndix segurament inactiva (probable fibrosi de la punta). (Drs. Figueras i Faixat.)

5. Isabel M., 8 anys; nena que temps enrera havia tingut un atac d'apendicitis; vista el dia 8-V-29; estava al llit feia 2 dies amb angina catarral, 37°2, dolor espontani i a la pressió accentuat a la regió ileocecal, cap vòmit ni mareig, tacte rectal positiu. Hemograma amb limfocitosi, lleu desviació, als 2 dies encara dolor i sense febre. Hemograma quasi igual. Apendicitis en fase de regressió.

6. Esteve R., 10 anys; el 5-XI-35 el porten perquè es queixa de punxades al ventre 2 vegades en 8 dies; deposicions pastoses, de vegades mareig, no té febre. Per exploració sembla trobar-se fossa ilíaca dolorosa a la pressió, tacte rectal dubtós. Règim anti-fermentatiu. El 8-XI-35 han augmentat els dolors; les deposicions bé. Hemograma amb limfocitosi i monocitosi. Dictamen radiogràfic el 12-XI-35. Tant l'examen per travessia com l'opac coincideixen en què hi ha exclusió radiològica de l'apèndix per probable oclusió o ocupació de la seva llum. Apendicitis crònica (Dr. Figueras i Dr. Faixat).

#### SÍNDROME ABDOMINAL EN LES MALALTES FEBRILS, VÒMITS ACETONÈMICS

Com ja hem dit moltes vegades durant aquest treball els símptomes més freqüents en la infància són sens dubte el dolor de ventre i els vòmits, dels quals algunes vegades podem esbrinar la causa i en altres, per més que busquem, no podem trobar-la. Per això, anys enrera i ja de temps immemorial, sempre que un infant estava malalt es començava el tractament amb purga i dieta, i fos el que fos, tant si es tractava d'una angina com d'un voltadits, d'una pulmonia o d'una meningitis, la qüestió era netejar el ventre amb calomelans i conservar-lo net donant sols aigua pura o, tot el més, brou vegetal. Aquesta època de la medicina que tots més o menys hem patit, gràcies a Déu ja s'ha acabat, i ara que tractem els malalts sense purgues ni dietes intempestives i que disposem de més mitjans que els nostres antics mestres, hem de procurar en tot el possible descobrir en cada cas, si podem, la causa d'aquesta síndrome o, almenys, mirar de conèixer si és o no perillós, per tractar-lo en conseqüència.

Deixant de banda l'apendicitis, de la qual ja hem parlat, els dolors de ventre se solen observar sempre que hi ha una malaltia de l'estómac o budells, que en la infància solen estar sovint conjuntament afectats, almenys en les afeccions agudes. Quan una *gastroenteritis* o una *colitis* està ja en plena evolució, amb síndrome dispèptica o amb deposicions mucosangonoses, és quasi sempre fàcil de descobrir la causa del dolor. Però, si



aquest és molt intens i no guarda relació sobretot amb l'aspecte i nombre de deposicions, és convenient fer un hemograma, car pot tractar-se d'una apendicitis gravíssima, com en els malalts núms. 4 i 5 de la taula XI.

Quan la colitis comença sobtadament amb dolors de ventre, vòmits, febre alta, abans d'aparèixer les deposicions típiques, en nens de menys de 1 any, s'ha de pensar sempre en afecció intestinal, car l'apendicitis no és gaire freqüent en aquesta edat; en nens grans, en els que fins a cert punt es pot localitzar més el dolor, es tindrà en compte que una afecció abdominal que sobtadament comença amb dolors de ventre difusos, vòmits i alta febre, si fos una afecció apendicular seria una apendicitis flemònica o perforada, en el qual cas l'hemograma ens donaria la fórmula típica o almenys amb intensa neutrofilia, desviació i gran limfopènia i, en canvi, en el cas de colitis, encara que hi ha casos greus amb leucocitosi i desviació, no s'observa gran limfopènia. Aquest és el cas del núm. 1, taula XV (Agustís).

Altra afecció freqüent en la infància és l'*hepatitis infecciosa*, coneguda també per *icterícia catarral*. Aquesta malaltia que s'observa generalment en nens ja grandets, comença sovint per dolor de ventre localitzat en la regió hepàtica o més avall i vòmits, i fins als 2 o 3 dies no apareixen pigments biliars a l'orina i la icterícia que ho aclareix tot. En l'hemograma s'observa lleu desviació, poca neutrofilia i limfòcits poc o gens disminuïts.

Els vòmits *acetonèmics* és avui l'afecció més sovint diagnosticada; amb raó o sense, això queda per dir. No veiem quasi cap malalt al nostre despatx que no hagi tingut una o moltes vegades acetona a l'orina, i en veritat en quasi tots els nens quan els fan estar 24 hores a dieta amb ocasió d'una malaltia febril, apareix acetona a l'orina, altres tenen vòmits i acetona ja al principi de qualsevol malaltia, altres periòdicament, sense cap causa apreciable tenen crisis de vòmits que duren 1, 2 o més dies, i l'orina i l'aire expirat contenen grans quantitats d'acetona. Aquests malalts que són els menys, són els qui poden diagnosticar-se amb raó de vòmits acetonèmics. Els dos primers grups de malalts sobretot, són molt freqüents i com que els vòmits s'acompanyen de febre i símptomes de l'estat general més o menys alarmants, així com moltes vegades de dolor de ventre localitzat al cantó dret, és interessant examinar l'hemograma que és en nostres casos decisiu per a excloure una afecció apendicular, car en els dos que reportem com a mostra de molts altres, hi ha els neutròfils normals i limfocitosi sols en el núm. 6 (Manuel O.) amb lleu desviació.

En general, quan es tracta de vòmits acetonèmics purs o que acompanyen una malaltia febril (angina, otitis, grip, pulmonia), la fórmula leucocitària és amb poca desviació o amb alteracions que corresponen a la malaltia causal dels vòmits i els altres símptomes; però en aquests últims temps, Herz, en el seu treball ja citat, en l'apendicitis diu que hi ha malalts de vòmits acetonèmics amb hiperleucocitosi i intensa desviació, i O. Wiese, en 1934, ha donat a conèixer 14 casos de vòmits acetonèmics amb síndrome igual que l'apendicitis i en els quals l'hemograma mostrava alta leucocitosi i desviació fins a 56 % de nuclis en bastó i sols 5 limfòcits. Tots aquests malalts eren de totes maneres nens tuberculosos d'un sanatori i tenien símptomes neuropàtics; alguns d'ells, sols el canviar-los l'embenat de guix, ja provocava la crisi de vòmits acetonèmics.

Per altra part, hi ha casos que l'apendicitis s'acompanya de vòmits i acetona.

Tenint en compte l'exposat, al nostre entendre el criteri del metge pràctic ha d'ésser el següent: en cas de vòmits acetonèmics amb dolor de ventre sospitos, amb o sense febre, si l'hemograma és normal o les seves alteracions corresponen a la malaltia que acompanya els vòmits, no hi ha perill.

En cas de vòmits acetonèmics purs, l'hemograma normal o amb poca desviació exclou l'apendicitis; en canvi si a més de dolor de ventre accentuat



hi ha en la fórmula desviació i limfopènia, tractar l'acetonèmia amb sèrum glucosat per os, en injecció subcutània o intravenosa, i si no millora el malalt en poques hores, avisar un cirurgià per decidir conjuntament el que convingui.

*Síndrome abdominal en les malalties febrils, vòmits acetonèmics*

TAULA XV

| N.º | Data      | Nom           | Edat  | N leucòcits      | Sa. | Eo. | Neutròfils |       |          |      | Linf. | Mon. | Diagnòstic                               |
|-----|-----------|---------------|-------|------------------|-----|-----|------------|-------|----------|------|-------|------|------------------------------------------|
|     |           |               |       |                  |     |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó | Seg. |       |      |                                          |
| 1   | 30-XI-28  | Agustí S. A.  | 18 m. | hiperleucocitosi |     |     |            |       | 36'5     | 24   | 33    | 7    | Colitis greu                             |
| 2   | 17-IV-32  | Eduard M.     | 2 a.  | leucocitosi      |     | 1   |            |       | 19       | 19   | 54    | 8    | Colitis lleu                             |
| 3   | 18-V-33   | Antoni G.     | 4 a.  | leucocitosi      |     | 1   |            |       | 8'5      | 39'5 | 40    | 11   | Colitis lleu                             |
| 4   | 16-IV-33  | Mercè M.      | 6 a.  | 9.800            |     | 2   |            | 6'5   | 17       | 41   | 36    | 3'5  | Hepatitis (dita també icterícia catarr.) |
| 5   | 5-XII-32  | Montserrat M. | 10 a. | normal           | 1   | 3'5 |            |       | 5'5      | 53   | 39    | 1'5  | Faringitis i vòmits acetonèmics          |
| 6   | 16-VII-35 | Manuel O.     | 5 a.  | 10.800           |     |     |            |       | 13       | 34   | 50'5  | 2'5  | Angina i vòmits acetonèmics              |

1. Agustí S., 18 mesos; el 30-XI-28 fa un dia que té diarrea amb dolor de ventre i vòmits; el dia de la data havia anat 15 vegades de ventre amb sang i moc, 39º,2, tot el ventre adolorit, resistència difusa a la part baixa. Hemograma amb neutrofilia, desviació intensa, limfocitosi, aneosinofilia. Colitis.

2. Eduard M., 2 anys; es queixa des de la tarda de molts dolors de ventre, ha vomitat 2 vegades, 39º,5, ventre tot adolorit, impossible de palpar bé. A les 12 de la nit, hemograma amb leucocitosi, desviació mitjana, limfocitosi i presència d'eosinòfils; a la matinada va començar d'evacuar deposicions mucosangonoses típiques de colitis.

3. Antoni G., 4 anys; el 18-V-35 a 39º; a la nit molt dolor de ventre a la pressió, molt poc dolor espontani, poca resistència de la paret. Hemograma amb leucocitosi lleugeríssima, desviació, presència d'eosinòfils, monòcits alts; l'endemà 3 deposicions mucosangonoses.

4. Mercè M., 4 anys; des del dia abans molts dolors de ventre i vòmits, dolor a la pressió a tot el cantó dret sobretot part alta, poca resistència muscular; al matí del 17-IV-33 estava a 37º,9, orina molt fosca de color, pigments biliars negatius. Hemograma amb nombre normal, neutrofilia, desviació mitjana, lleu limfopènia i eosinòfils normals; el 18-IV-33 orina amb pigments biliars positius. Hepatitis.

5. Montserrat M., 10 anys; el 5-XII-32 des del matí vòmits i dolor de ventre espontani i a la pressió al punt de Mac Burney, tacte recal dubtós; lleu faringitis; 37º,3; orina acetona ++. Hemograma normal amb eosinòfils alts.

6. Carles O., 5 anys; es queixa molt sovint del ventre, té vòmits acetonèmics; el 16-VII-35 amb febre de 39º des del dia abans. Angina catarral, vòmits continuats i dolor de ventre, fossa ilíaca dreta molt dolorosa. Orina acetona ++. Hemograma sense neutrofilia però amb lleu desviació, limfocitosi, aneosinofilia.

ANOMALIES DEL BUDELL, TRASTORNS DEL PASATGE, CÒLIC UMBILICAL, ESPASMES INTESTINALS

Hem parlat detalladament de les apendicitis agudes i cròniques, de les síndromes abdominals que acompanyen les malalties agudes febrils i que dominen de vegades el quadre clínic. Ara estudiarem breument el grup de malalts que són portats a la nostra visita exclusivament perquè tenen dolor



de ventre, que a alguns pares els recorda l'aspecte tràgic d'un parent o conegut operat de fa poc d'apendicitis.

Com ja hem indicat abans, són innumbrables els nens que de tant en tant tenen dolors de ventre lleugers o de poca durada. Els uns, en ésser a mig menjar diuen que el ventre els fa mal i no volen continuar més; els altres, després de sopar es queixen de reinflament i vomiten; altres van molt restrets, no tenen gana i també es queixen de tant en tant. Ultra això, un cop passades les molèsties, juguen tranquils com si res.

En molts casos, amb ajuda dels símptomes clínics, de l'hemograma i de l'examen radiogràfic, s'arriba a trobar una lesió apendicular; en altres, una anomalia de desenrotllament del budell o un trastorn del passatge; en altres, malgrat tots els mitjans, no es pot diagnosticar res en concret; sols es pot assegurar als pares que de moment el trastorn de llur filllet no és perillós. Com ja hem dit, és convenient veure els malalts en el moment de tenir les molèsties o el més aviat possible després de passades. En aquesta ocasió volem fer remarcar novament que quan el quadre clínic no és prou clar, el que pot decidir el diagnòstic és l'hemograma i l'examen radiogràfic emprats en el moment oportú.

Ens hem servit d'aquests dos mitjans diagnòstics en 27 casos i en 13 hem pogut excloure amb probabilitat una lesió apendicular. Dels 14 restants, 10 han estat operats confirmant el diagnòstic hematològic i radiogràfic. 2 sols amb diagnòstic clínic i hematològic positiu i el radiogràfic negatiu, i 2 diagnosticats amb tots tres mitjans i no operats. En els 2 malalts que el diagnòstic radiogràfic era negatiu, l'un, Alfred A., núm. 7, taula XII, era una apendicitis amb aguditzacions típiques; l'altre, Maria G., malgrat el diagnòstic radiogràfic negatiu, l'hemograma sospitos i l'aparició d'un altre accés de dolor, varen decidir l'operació.

En la taula XVI figuren els malalts el principal i quasi únic símptoma dels quals són els dolors abdominals i en els quals, degudament examinats, no hem pogut demostrar l'existència d'un procés apendicular.

Tots menys 1, o sigui 13 en total, han estat examinats clínicament, hematològicament i radiogràficament.

En 4 malalts l'exploració radiogràfica va descobrir anomalies del budell, dolícoçolon i megacòlon; en 1 malalt, vòlvul, i en 8 malalts, lleus trastorns de la motilitat que no eren prou per a explicar les molèsties, per la qual cosa férem el diagnòstic ocasional de còlic umbilical i espasmes intestinals.

Les anomalies del budell conegudes amb el nom de megacòlon i dolícoçolon són molt freqüents, segons els autors francesos Noubécourt i Marfan, i el fet de trobar-ne 4 en els pocs casos examinats fa creure que passa el mateix al nostre país.

Quan no són molt accentuats aquests estats, sols són diagnosticables per mitjà del raigs X.

Els símptomes clínics dominants en els nostres casos eren el dolor de ventre i restrenyiment en tres d'ells, i en l'altre, diarrees alguna vegada.

La fórmula leucocitària en un malalt de megacòlon accentuat de Noubécourt mostrava neutrofília intensa i limfopènia. En els nostres malalts, en canvi, l'hemograma es distingia per limfocitosi quelcom més alta que en les apendicitis cròniques i en dos d'ells havia, a més, lleu desviació. En la malalta de símptomes clínics i radiològics més accentuats, examinada en el moment de la crisi de dolor i intens restrenyiment, hi havia limfocitosi i eosinofília (núm. 3, taula XVI, Carme R.).

En cap d'aquests malalts no hem trobat neutrofília, malgrat haver-hi desviació; però en tots la sang estava moguda, la qual cosa justificava l'examen radiogràfic sota el nostre punt de vista, o sigui d'investigar l'existència d'una lesió de l'apèndix.

En el malalt de vòlvul (núm. 13, Josep Maria P.), l'hemograma era



normal referent al percentatge de les diferents classes de leucòcits, però hi havia lleu desviació.

L'últim grup dels malalts d'aquesta taula, el més nombrós el componen 9 malalts en els quals no hem pogut trobar cap causa que expliqués les molèsties i ens hem hagut de contentar amb el diagnòstic provisional de còlics umbilicals o espasmes intestinals.

El còlic umbilical és una síndrome acceptada pels pediatres, i Borchardt creu també que els cirurgians no poden negar-la en alguns casos, però que de totes maneres el diagnòstic d'aquesta síndrome s'ha de fer sempre per exclusió.

El còlic umbilical tal com el descriuen Friedjung i Moro, s'observa en nens de més de 3 anys en forma d'accessos de dolor de ventre localitzat en el melic o als seus voltants, o bé difús a tot l'abdomen.

El dolor es presenta a intervals irregulars i és de durada variable. Durant l'accés, hi ha sovint hiperastènia de la pell de l'abdomen i poc dolor a la pressió; no hi sol haver resistència muscular. El tacte rectal no és gaire dolorós; la temperatura pot ésser lleument elevada.

Els malalts solen presentar estigmes neuropàtics i sovint una emoció provoca l'accés de dolor. Schmal i Siegl creuen que l'hemograma és un bon mitjà de diagnòstic, car és típic en aquests casos l'haver-hi limfocitosi i eosinofília, i manca la desviació típica dels processos infectius.

Entre els 9 malalts, l'únic en el qual creiem justificat el diagnòstic de còlic umbilical és el núm. 6 (Josep Maria B.), puix que l'accés va sobrevenir a causa d'una forta impressió i l'hemograma és característic; va ésser tractat amb atropina i no s'ha queixat més de dolor.

Referent al diagnòstic d'espasmes intestinals hem de confessar que és un diagnòstic provisional, esperant que amb l'estudi detallat dels nombrosos casos que es presenten en la pràctica, podrem un dia precisar-lo. De totes maneres, el més important i ja possible amb els mitjans actuals és el poder excloure en cada cas tot procés abdominal perillós per la vida dels infants.

*Dolicocòlon, megacòlon, vòlvul, còlic umbilical, espasmes intestinals*

TAULA XVI

| N.º | Data      | Nom                                   | Edat     | N. leucòcits | Ba. | Eo. | Neutròfils |       |          |      | Limf. | Mon. | Diagnòstic                  |
|-----|-----------|---------------------------------------|----------|--------------|-----|-----|------------|-------|----------|------|-------|------|-----------------------------|
|     |           |                                       |          |              |     |     | Mielo.     | Meta. | N. bastó | Seg. |       |      |                             |
| 1   | 14-I-35   | M. <sup>a</sup> Teresa C.             | 6 a.     | 7.525        | 0'5 | 2'5 |            |       | 8'5      | 30   | 55'5  | 3    | Petit dolicosigma cec mòbil |
| 2   | 30-III-34 | Montserrat B.                         | 10 a.    | 8.000        | 0'5 | 2'5 |            | 0'5   | 10'5     | 28'0 | 51'5  | 6    | Dolicosigma                 |
| 3   | 25-II-32  | Carme R.                              | 13 a.    | normal       | 2   | 15  |            |       |          | 30   | 52    | 1    | Dolicocol. megacòlon        |
|     | 28-II-32  | »                                     | »        | »            |     | 9'5 |            |       | 3'5      | 31   | 46'5  | 8'5  |                             |
| 4   | 10-XII-34 | M. <sup>a</sup> Ant. O.               | 8 a.     | 7.375        |     | 1   |            |       | 14'5     | 32'5 | 38'5  | 3'5  | Dolico mega sigma           |
| 5   | 19-IV-34  | Mercè G.                              | 3 a.     | normal       |     | 5   |            |       | 4        | 39   | 50'5  | 1'5  | Espasmes intestinals        |
| 6   | 11-III-28 | Josep M. <sup>a</sup> B.              | 6 a.     | »            | 1   | 3   |            |       | 9        | 35'5 | 59    | 3    | Còlic umbilical             |
| 7   | 22-X-35   | Clara G.                              | 9 1/2 a. | »            |     | 2   |            | 1     | 12       | 47   | 32    | 6    | Espasmes intestinals        |
| 8   | 17-X-34   | Maria G.                              | 11 a.    | »            |     | 7'5 |            |       | 7        | 37'5 | 45    | 4    | »                           |
| 9   | 12-V-34   | Joaquim B.                            | 10 a.    | »            | 0'5 |     |            | 1     | 10       | 45   | 41'5  | 2    | »                           |
| 10  | 22-XII-34 | M. <sup>a</sup> Vict. <sup>a</sup> O. | 14 a.    | 7.675        |     | 1'5 |            |       | 15       | 60   | 22'5  | 0'5  | »                           |
| 11  | 26-X-35   | Francesc B.                           | 6 a.     | normal       |     | 3   |            |       | 4        | 51   | 27    | 10   | »                           |
| 12  | 19-III-34 | Artur R.                              | 8 a.     | »            | 0'5 | 1'5 |            |       | 6        | 65'5 | 22'5  | 4    | Vòlvul còlic umbil.         |
| 13  | 1-III-33  | Josep M. <sup>a</sup> P.              | 13 a.    | »            |     | 3'5 |            |       | 12       | 49'5 | 28'5  | 5'5  | Vòlvul                      |
| 14  | 2-IX-35   | M. <sup>a</sup> Lluïsa R.             | 8 a.     | »            |     | 3'5 |            |       | 13'5     | 29   | 48'5  |      | Colitis segmentària         |

1. M.<sup>a</sup> Teresa C., 6 anys; vista el 14-I-35, no tenia gana, el dia abans es queixava de dolor de ventre que va durar 15 minuts, la nit del 13 al 14 torna a tenir punxades, a la tarda del 14 poc dolor a la pressió de la part dreta del ventre sense localitzar-se



el lloc, orina alb +. Sediment, res. Hemograma amb neutropènia, limfocitosi. Dictamen radiogràfic 21-I-35: Cec anormalment movable (petit dolicosigma). Apèndix visible parcialment per travesia. Un ènema opac acaba de visualitzar-lo totalment. Perfectament movable. Indolor a la pressió. Llum regular amb certes fases d'espasme segmentari. No hi ha apendicostasi. Apèndix normal (Dr. Figueras-Dr. Faixat).

2. Montserrat B., 10 anys; vista el 11-III-34 perquè es queixa de dolor de ventre sobretot quan està malalta d'angines o grip, tendència al restrenyiment. Dolor a la pressió de la regió neocecal, tacte rectal dubtós. Hemograma lleu, desviació, limfocitosi.

Dictamen radiogràfic, 19-IV-34: Apèndix explorat seguint tècnica Czepa i amb ènema. Dolicosigma. Apèndix de longitud quelcom exagerada dins, però, dels límits normals. Mobilitat normal. Absolutament indolor a la pressió. Els dos terços proximals presenten un intens moviment peristàltic, l'extrem lliure per contra ofereix un aspecte quelcom ampuñar amb presència de petits copròlits apendiculars. A les 72 hores evacuació del còlon, res en extrem distal de l'apèndix. Apèndix quelcom llarg. No presenta cap alteració atribuïble a procés inflamatori. Atonia de l'extrem distal caracteritzada per lleugera dilatació ampuñar, estasi parcial a les 72 hores (Dr. Figueras, Dr. Faixat).

3. Carme R., 13 anys; el 10-II-32 dolors de ventre al costat dret, sempre molt restreta, el 25-II-28 dolor moderat a la fossa ilíaca dreta, no hi ha resistència muscular, fa 6 dies que no ha anat de ventre i ha tingut molt dolor a l'evacuar l'ènema que li han donat, temperatura 36°9, puls 76. Hemograma del dia 25-II-32: intensa neutropènia, intensa limfocitosi, alta eosinofília; el 28-II-32 està millor dels dolors. Hemograma amb neutropènia limfocitosi i eosinofília. Dictamen radiogràfic 10-III-32: Còlon ascendent gros, dilatat, normalment valvulat. Angle esquerra alt molt dilatat. Cec gros dilatat movable. Aspecte opac. Apèndix gros dilatat movable. Aspecte marbrejat per contenir matèries acumulades no opaques. Transvers llarg gros dilatat ptosat en garlanda a petita pelvis i movable. Descendint així mateix molt dilatat amb gran aeorocòlia d'angle que segmenta la columna i dificulta l'examen: Sigmoides grossa sinuosa dilatada, no es pot estudiar durant la travessia a causa de la complicació del seu curs. Constipació total transverso-esquerra a les 96 hores. Constipació gairebé total esquerra a les 120 hores, després de les quals evacua amb ènema. Aspecte radiològic Mega-dolico-còlon. Constipació intensa total. Es completa examen amb ènema opac. Enema de dos litres de suspensió de sulfat de bari. Aspecte general mega-dolico-còlon. Sigmoides extraordinàriament llarga, sinuosa i dilatada; absorbeix la quasi totalitat del ènema. La columna arriba escassament a mig transvers. L'examen per ènema confirma els extrems obtinguts per travessia dolico-mega-sigma, mega-còlon dret secundari (Dr. Figueras-Dr. Faixat).

4. Antònia de O., 8 anys. Des de l'edat de 2 anys dolors de ventre de curta duració. El 19-VI-34 la veiem perquè de vegades es queixa de dolors forts de ventre costat esquerra, fa 3 dies diarrea, el 29-X-34 la veiem altra vegada perquè té mal de cap i mal de ventre, sense poder apreciar res en el ventre cap de les vegades. Indicis lleus d'albúmina, el 10-XII-34 la tornen a portar perquè fa 2 dies té dolors forts de ventre a la regió umbilical, va molt restreta, fossa ilíaca dreta dolorosa a la pressió, tacte rectal dubtós. Hemograma amb neutropènia, desviació lleu i limfocitosi lleugera. Dictamen radiogràfic 17-XII-34: Apèndix, exploració Czepa. Apèndix petit de llum escassa per bé que regular punta visible a través de l'aspecte normal completament indolor. No hi ha cap signe radiològic directe ni indirecte de procés apendicular. Enema de 2 litres de suspensió de sulfat de bari. Aspecte general: dolico-mega-sigma. Considerable allargament del segment sigmoideu que d'ampolla rectal ascendeix seguint un trajecte lleument sinuós fins a diafragma esquerre, adaptant-se al si de l'angle esplènic. Petita dilatació del segment sigmoideu-restants, segments del còlon normals. Aspecte radiològic: dolico-mega-sigma (Dr. Figueras i Dr. Faixat).



5. Mercè Gu., 3 anys; vista el 9-IV-34, la porten perquè sovint es queixa del ventre després de menjar, va molt restreta. En l'exploració sembla que la regió umbilical és dolorosa a la pressió. Hemograma: limfocitosi i eosinofília. Dictamen radiogràfic 24-IV-34: Constipació dextro-transversal a les 24 hores, persistent a les 32 amb evacuacions fraccionades des de les 24 hores. Resultat: Constipació dextro-transversal funcional amb aerocòlia. Per ènema s'observa apèndix intern filiforme únicament visible per ràdio, sense alcocament i amb mobilitat incontrolable degut a manca de visibilitat per scòpia i buidatge ràpid. No hi ha punt dolorós. Apèndix hiperquinètic no obstruït. Cas de persistir els dolors de ventre una vegada tractada la constipació, cal procedir a un nou examen per ènema abans d'emetre dictamen definitiu (Dr. Figueras i Dr. Faixat).

6. Josep M.<sup>a</sup> B., 6 anys; fa un mes que sovint es queixa de dolors de ventre, sobretot al matí a l'anar a l'escola, va de vegades restret. Estant en el circ es va impressionar i va començar de queixar-se de dolors abdominals i va passar tota la nit, del 10-III-28, amb dolors al ventre i sense febre; vist al matí, dolor intens a la pressió de la fossa ilíaca dreta, no hi ha resistència muscular, tacte rectal dubtós. Hemograma amb neutropènia, limfocitosi i eosinòfils normals. Dictamen radiogràfic 15-III-28: Apèndix vist a les 30 hores, indolor, en aparença lleugerament fixat en el fons, aspecte i ompliment normal sense cap angulació. Constipació de tipus funcional. No hi ha signes radioscòpics de lesió apendicular directes ni indirectes (Dr. Figueras i Dr. Faixat).

7. Clara G., 9  $\frac{1}{2}$  anys; vista el 21-X-35 a la tarda fort dolor de ventre, dues deposicions deslligades sense febre, en l'exploració no hi ha ni dolor ni resistència muscular enlloc; tacte rectal negatiu, a la nit fort dolor de ventre i ascòs, cap vòmit, el 22-X-35 matí una deposició formada. Hemograma amb neutropènia lleu, desviació, limfocitosi, eosinofílies normals. Dictamen radiològic 26-X-35: Observacions, 1.<sup>a</sup> exploració: cec normal de forma, posició i contorns mòbil a la palpació i no dolorós a la pressió. Apèndix no visible. No hi ha retenció ileal a les 8 hores d'haver ingerit la papilla; 2.<sup>a</sup> i 3.<sup>a</sup> exploració: iguals caràcters que l'exploració anterior, però l'apèndix visible en tota la seva extensió en forma de rosari. Radiològicament normal (Dr. Pinós).

8. Maria G., 11 anys; vista el 17-X-34 per dolors de ventre difusos que duren de 2 minuts a 1 hora sense vòmits ni febre, quedant dolorida la fossa ilíaca dreta, els dolors solen ésser sempre al matí; dolor a la pressió a la regió ileocecal. Tacte rectal negatiu. Hemograma: lleu neutropènia, limfocitosi i eosinofília. Dictamen radiogràfic 24-X-34: Cec, situació i mobilitat normals. Punts dolorosos en caire intern i per sota del fons cecal. Apèndix visibilitzat per simple travessia. Zona dolorosa difusa amb fossa ilíaca dreta i regió periumbilical que no coincideix pas sempre amb l'apèndix. Apendicostasi a les 24-48-72 i 120 hores. Aspecte radiològic, no hi ha cap indici de procés inflamatori apendicular. Apèndix subinvolucionat i marcadament hipotònic, la qual cosa determina l'esmentada apendicostasi. (Dr. Figueras i Dr. Faixat).

9. Joaquim B., 10 anys. Des de fa dos dies dolor de ventre intens, 37°3, angina catarral regió ileocecal molt dolorosa, tacte rectal negatiu. Hemograma amb lleu desviació sense neutrofilia, limfocitosi, aneosinofília. Dictamen radiogràfic 22-V-34. L'apèndix és visible posterior i dirigit cap a dalt; per radioscòpia es comprova que cec i apèndix són movibles i no dolorosos a la pressió; cal, doncs, descartar l'existència d'un procés apendicular. El cec és molt baix i molt movable (Dr. Carrasco).

10. M.<sup>a</sup> Victòria O., 14 anys; vista el 22-XII-34 perquè es queixa de dolor de ventre; menstrea normalment sense dolor, poc dolor a la pressió; tacte rectal negatiu. Hemograma amb neutrofilia, desviació lleu, limfopènia.

Diagnòstic radiogràfic 28-XII-34: Apèndix, exploració Czepa i ènema. Color ascendent, lleugera hipotonia. Examen d'apèndix; durant l'exploració per travessia prèvia administració conjunta de sulfat de bari i sulfat de magnèsia no s'aconsegueix visibilitzar l'apèndix en cap moment. No es constata cap signe indirecte d'apendicitis, atribuint la no visibilització de l'apèndix a l'estat marcadament hipotònic del cec. Procedim



a un ènema opac, el qual omplena l'apèndix fins al seu extrem lliure. Llum, tonicitat i mobilitat normals, indolor a la pressió, evacua normalment a les 6-7 hores. Aspecte radiològic: Apèndix normal (Dr. Figueras i Dr. Faixat).

11. Francesc B., 6 anys; 8 dies malalt amb dècimes de temperatura, es queixa de dolor de ventre, fossa ilíaca dreta dolorosa a la pressió, moe darrera el vel del paladar, paret faríngea vermella. Hemograma normal. Aspecte radiològic 13-XI-35: Apèndix normal. Hiperquinètic (Dr. Figueras i Dr. Faixat).

12. Artur R., 8 anys; vist el 19-III-34. Des de les 6 del matí molts dolors de ventre, cap vòmit, a les 9 continua queixant-se del costat dret del ventre amb intensa contractura, de manera que ni es pot palpar, car el nen plora sols en tocar-lo; temperatura 36,6, el tacte rectal impossible per no voler el nen. Hemograma: a les 10 neutrofilia, limfopènia no molt accentuada, eosinòfils normals. A les 12 matí el nen eixurit i sense dolor, ventre palpable i no dolorós, el 20-III-34 no es queixa de res, sols el costat dret no tan depressible com l'esquerra. Hem tornat a veure el malalt altres vegades i no s'ha queixat més.

13. Josep M.<sup>a</sup> P., 13 anys; vist el 1-III-33, no s'havia queixat mai de dolor de ventre, a la nit molt dolor a tot el ventre, va anar a l'escola i va tornar a casa al migdia tot arronçat per dolor abdominal intens. Ventre adolorit, fossa ilíaca dreta dolorosa a la pressió, cap resistència muscular, tacte rectal poc dolorós. Hemograma: lleu desviació, la resta normal. Dictamen radiològic: Estómac molt hipotònic ptosat, reductible. Dolor a la pressió en plexe aòrtic amb signe de Leven positiu (ptosi). Evacuació lenta, a les 3 hores, la meitat de la pasta opaca roman en estómac; a les 7 hores l'evacuació és completa. Aspecte radiològic ptosi hipotònia gàstrica. Cec ben conformat, anormalment movable, amb tendència a fer un vòlvul extern superior, en el qual cas el cec i últim segment d'íleo ocupen la part alta de la fossa ilíaca, a nivell del angle dret i per fora d'aquest, el vòlvul es corregeix fàcilment amb maniobres o també espontàniament. Probable colitis transversa esquerra, no es troba cap signe directe o indirecte d'apendicitis crònica.

14. M.<sup>a</sup> Lluïsa R., 8 anys; dolors lleus de ventre fa temps, a la nit del 20-X-35 i al matí dolor intens, cap vòmit, no té febre, per exploració no es troba res. Orina —. Hemograma amb neutropènia lleu, desviació, limfocitosi i eosinòfils normals. Dictamen radiològic 23-X-35: La regió ceco-apendicular és fàcilment desplaçable i no dolorosa a la pressió. A la part mitjana del còlon transvers hi ha una petita ona espasmòdica que és marcadament dolorosa. Orientació diagnòstica: Colitis segmentària (Dr. J. Malaret i Dr. J. Cusi).

## BIBLIOGRAFIA

### *Fórmula leucocitària i hemograma en general*

Arneth: Qualitative Blutlehre Klinkardt. Leipzig, 1920.

» Spezielle Blutkrankheiten, t. I-II. Münster, 1928-30.

V. Schilling: El cuadro hemático y su interpretación clínica. 1934.

» Biologische Leukozyten Kurve Jahres-kurse f. Ärzte Fortbildung. März 1932.

### *Fórmula leucocitària, hemograma normal i patològic en la infància*

Baar u Stransky: Klin Haematologie d. Kindesalters. Deuticke 1928.

J. Brock: Biologische Dateu für d. Kinderarzt. Springer, Berlin 1932-34.



- Carstanjeu: (Citat en Baar i Stransky).  
 Giertmuehlen: Klin Woch. 1927, núm. 6.  
 E. Helmerich: Physiologie d. Kindesalters Springer, Berlin 1931.  
 Kogel: Schweiz med. Woch. t. b. 1925.  
 K. Peter, G. Wetzel, F. Heiderich: Hand buch d. Anatomie des Kindes. Bergmann  
 Munchen 1929.  
 Rogatz: Sshilling count. in infancy amer. jour. of dis. of children, 40, 1930.  
 Schmal, Schmidt, Serebrijski: Z. f. K., 40-1-2, 1928.  
 Schloss: (Citat en Baar i Stransky).

#### *Appendicitis*

- Aschciff: Anatomía patológica.  
 » Der appendizitische Anfall M. un W. núm. 34, 1934.  
 Borchardt: Peritífilitis en klemperer. Clínica Moderna, t. 5  
 Herz: Monat f. Kinderheilk. t. 49, 1931.  
 Rogatz: Jour. of Pediatrics. June 1934.  
 Walter, Crocker & E. H. Valentine: J. Lab. a. Clin. Med. November 1934.  
 Yaguda: Am. Jour. Clin. Path. January 1931.  
 Goodale & Manning: Jour. Lab. a. Clinic Med. June 1934.

#### *Granuloma infeccios*

- Morris J. H.: Ann. Surg. t. 97, p. 889, 1933.  
 Haberer: Münch. med. Woch. n.º 13, März 1934.  
 Jay Ireland: Jour. of Pediatrics. March 1934.

## THE LEUCOCYTE FORMULA IN PEDIATRICS

The author studies Schilling's hemogram in 112 patients of his private clientele with a total of 168 hemograms. He considers that the hemogram is of great value for the physician in the case of unpronounced symptoms or to establish the diagnosis, the prognosis or to institute the treatment.

In diseases of the respiratory apparatus (16 patients) he considers the hemogram important for the diagnosis of pneumonia before the typical symptoms of the respiratory apparatus make their appearance and to foretell the crisis. Furthermore in interlobal pleurisy leucocytic investigation plays an important part. In scarlet-fever (5 patients) he judges aecosophily an important symptom. In typhoid (8 patients) he finds normal or slightly augmented lymphocitis and anaecosophily in the 1st. 2nd. week of the disease. In tuberculosis (9 patients) he studies above all the hemogram in tuberculous infiltrations with the aid of radiographic diagrams. In the kala-azar (2 patients) he states that the cure is not effective as long as there exists a deviation. In aortitis, mastoiditis, osteomyelitis and adenitis (4 patients) there is intense neutrophily and deviation, pointing out that in a baby of 3 weeks old persisted lymphocitosis but with very high basic index, which is the only one of value at this age.

Cases of appendicitis the most numerous group (43 patients) he classifies, for the purposes of study, in catarrhals, mucous, perforated abscesses or peritonitis, chronic relapses and the case of appendicitis and granuloma of the caecum. In acute cases of appendicitis there is always deviation from 11 % in the catarrhal cases up to 56 % in the complicated cases with diffuse peritonitis. Neutrophily may reach as far as 98 %. Lymphocetic cases may go as low as 2 %. In the only chronic relapses that he has observed he finds the formula of catarrhal appendicitis which lasts only one day, and the formula with lymphocitosis which he believes typical of these affections. For the diagnosis of chronic cases of appendicitis and similar syndromas, besides the hemogram he makes a radiographic examination in 27 patients of which in 13 could be excluded an apendicular lesion



and the other 14 were diagnosed clinically and histologically as chronic cases of appendicitis. In 14 patients in which appendicitis could be excluded, the radiographic examination disclosed anomalies of the intestine, disorders of the colic umbilical passage and intestinal spasms which he considers provisional diagnostic. He studies the abdominal syndromas which accompany feverish ailments and acetonic vomiting (6 patients) taking into consideration the latest works on these affections.

He comments the evolution and points out the dangers of appendicitis which may not be operated on (5 patients) on account of the objection on the part of the family or the doctor consulted.

He describes a case of infectious granuloma of the caecum, in which the appendix was removed and the patient was cured.

## LA LEUKOCITA FORMULO EN PEDIATRIO

La aŭtoro pristudas la hemogramon de Schilling je 112 malsanuloj de sia privata klientaro, entute 168 hemogramojn. Li konsideras ke la hemogramo estas multvalora por la kuracisto kaze ke la simptomoj ne estas tre klaraj aŭ por precizi diagnozon aŭ difini kuracadon.

Ce malsanoj de la spiraparato (16 malsanuloj), li kredas la hemogramon grava por diagnozo de la pneŭmonio antaŭ apero de la tipaj simptomoj de la spiraparato, kaj por antaŭdiri la krizon. Ankaŭ ĉe interlola pleŭrito estas grava la leŭkocita esploro. Okaze de skabio (5 malsanuloj), li konceptas la eozinofilon grava simptomo. Pri tifoido (8 malsanuloj), li trovas normalajn limfocitojn aŭ malmulte pliiĝintajn kaj aneozinofilon en la dua semajno de la malsano. Ce tuberkulozo (9 malsanuloj), li pristudas precipe la hemogramon en la enfiltradoj tuberkulozaj helpe de radiografiaj skemoj. Pri la kala-azaro (2 malsanuloj), li eldiras ke sanigo ne estas efektiva dum estas devio. Okaze de aortito, rimarkigante, ke ĉe infano trisemajna, persistis limfocitozo, sed kun tre alta nuklea indekso, la nura kiu havas valoron en tiaj aĝoj. La apendicitoj, la plinombra grupo (43 malsanuloj), estas klasigitaj por studo de la aŭtoro, laŭ kataraj, flegmonaj, perforitaj kun absceso kaj peritoneito, kronikaj recidipaj kaj unu kazo de apendicito kaj granulomo de la cekumo. Ce akutaj apendicitoj estas ĉiam devio de 11 % okaze de la kataraj, ĝis 56 %, okaze de tiuj komplikaj kun peritoneito difuza. La neŭtrofilo foje alestas ĝis 98 %. La limfocitoj foje malpliĝas ĝis 2 %. Ce la kronikaj recidivaj, nuraj obsercitaj, li trovas la formulon de la kataraj apendicitoj, kiu daŭras nur unu tagon, kaj la formulon kun limfocitozo kiun li kredas tipa de tiuj afekcioj. Por la diagnozo de la kronikaj apendicitoj kaj similaj sindromoj, krom la hemogramo, li utiligas la radiografan ekzamenon ĉe 27 malsanuloj, el kiuj, ĉe 13, oni povis apartigi apendican lezon, kaj la ceteraj 14 estis diagnozitaj klinike kaj histologie kronikaj apendicitoj. Ce 14 malsanuloj, ĉe kiuj oni povis apartigi apendiciton, la radiografia ekzameno montris malnormaĵojn de intesto, perturbojn de la pasejo kojlo-numbilika kaj intestajn spasmojn, kion li konsideras provizora diagnozo. Li pristudas la abdomenajn sindromojn, kiuj kunestas la febrajn malsanojn kaj la acetonemiajn vomojn (6 malsanuloj), memorante la lastajn laborojn pri tiuj afekcioj. Li pridiras la evoluon kaj eldiras la danĝerojn de la apendicitoj, kiujn oni ne povas operacii (5 malsanuloj) pro kontraŭcolo de familio aŭ konsulta kuracisto. Li priskribas kazon de infekta granulomo de la cekumo, ĉe kiu oni deprenis la apendicon, kaj la pacientineto resaniĝis.



# Hemeroteca mèdica occitana

Arxiu dels treballs d'autors catalans i occitans, aquesta secció conté els articles apareguts en totes les publicacions mèdiques de les terres d'oc i els que amb signatura catalana o occitana, apareixen fora de l'àrea geogràfica que el títol determina. Els autors catalans i occitans són pregats de facilitar aquesta tasca de recopilació, trametent a LA MEDICINA CATALANA una nota de llurs publicacions fetes d'ací i d'allà.

## Aparell circulatori

*Els elements reguladors de la circulació*, per A. PR-SUNYER, de Barcelona. «Libro Jubilar del Prof. B. A. Houssay, 1910-1934». Buenos Aires, pàgina 443.

Es condició fonamental de la vida en els animals proliplastidaris — condició que s'acompleix amb la circulació del medi intern — el mantenir regulada la composició del plasma que contacta amb les cèl·lules, regulació que assegura d'una banda el subministrament dels materials alimentaris que calen a la vida cel·lular i, d'altra banda, permet la separació dels productes metabòlics. Així, a mesura que es compliquen les estructures i, paralelament, les funcions de circulació, esdevenen també més extensos i més precisos els mecanismes reguladors.

Per això es comprèn que la fisiologia humana hagi aconseguit, a aquest propòsit, importants adquisicions, particularment en aquests darrers anys. Em proposo d'establir en aquesta breu nota un sumari dels grans grups de factors que intervenen en aquesta regulació circulatoria.

Cal considerar la circulació en conjunt: en el sistema vascular, els corrents transcapil·lars en ambdós sentits, la inhibició lacunar i el drenatge limfàtic. D'altra banda, cal tenir en compte les variacions de la hidrofília de les cèl·lules, l'absorció i l'adsorció d'aigua pels teixits, la seva eliminació, i fins la mateixa producció d'aigua per la combustió de l'hidrogen en el metabolisme.

Tots aquests factors es relacionen entre si i és útil un judici sintètic sobre aquestes relacions. Els mecanismes pels quals es mantenen pràcticament constants — dins de les variacions fisiològiques — les condicions de la circulació de la sang en els vasos, són ben coneguts, particularment els que mantenen la regulació de la pressió en les artèries. En dos treballs successius m'he ocupat circumstancialment d'aquesta qüestió: primer, de les causes de la hipertensió i, després, de les de la hipotensió (shock). A més a més, Puche ha resumit, en una recent nota, els mitjans pels quals es regula la tensió arterial.

Aquests mecanismes han estat molt estudiats. Des que hom descobrí la influència frenadora del pneumotòrax damunt del cor, amb el subsegüent descens de la pressió quan es produeix el retard o l'atur cardíac, i després de sabuda la influència reflexa del nervi de Cyon, amb efectes simultanis sobre el cor i vasos perifèrics, s'obrí un camp vastíssim d'investigació.

La intervenció ininterrompuda d'una activitat central controladora de la circulació, sota la influència de corrents aferents que emanen de diferents receptors i també per diverses influències sobre els mateixos centres, regula la pressió de la sang, no solament en les artèries sinó també en les venes i fins i tot en els capil·lars. Els factors perifèrics consisteixen principalment en excitacions damunt de diferents zones reflexògenes (grans venes, cor, aorta, sinus, caròtide, etc.) i els centrals estan constituïts, sobretot, per l'acció d'agents químics — metabòlits i hormones — que arriben als centres o es produeixen en ells. Per la combinació, complicada i ordenada de totes aquestes condicions es governa la pressió arterial per la qual progressa la sang a través de la resistència capil·lar, i es governa també íntegrament la circulació.

Les grans artèries es troben disteses en vèncer llur elasticitat, mentre que l'estat del to de la tònica muscular de les petites artèries, diferents en cada moment i en els diversos territoris orgànics, decideix, ultra la circulació en general, les circulacions locals, segons les necessitats metabòliques dels diferents òrgans. Així s'obté el repartiment de la sang proporcionat a l'activitat fisiològica de cada una de les parts del cos. Cal per això un ajustatge perfecte dels nombrosos mecanismes reguladors, químics i nerviosos.

Les condicions mecàniques de la circulació donen compte del moviment de la sang. Cal que aquesta tingui una certa pressió i que circuli a una determinada velocitat pels capil·lars, pressió i velocitat que, dins dels límits fisiològics han d'adaptar-se a la variable situació funcional dels òrgans. Així, doncs, el sistema arterial ha de contenir la sang a una tensió que assegurí aquelles condicions en els capil·lars. La tensió arterial és la força en potència



que fa possible el corrent capillar. Aquella tensió va descendant des de l'aorta fins als vasos perifèrics, però tampoc no decreix regularment per assolir el mateix nivell en totes les artèries d'igual calibre, sinó que, segons sigui l'estat de constricció o relaxament vascular en les diferents regions orgàniques, variaran la pressió i la velocitat de la sang en les artèries corresponents.

Cal substituir el clàssic criteri mecànic, hidrodinàmic, a l'estil de Marey, per un criteri viu, fisiològic, que explica a satisfacció, en conjunt i localment, l'adaptació de la circulació a les necessitats fluctuants de l'organisme.

Per aquesta complicació de la funció circulatoria, per la riquesa de les seves possibilitats, són tan nombrosos els elements que intervenen en la seva regulació, sotmesos tots a una influència general unificadora congruent.

Hom comprèn que entre els factors de regulació circulatoria, els primers que desvetllaren l'interès dels fisiòlegs fossin els que es refereixen al manteniment de la regularitat de la tensió arterial. Es ben explicable l'entusiasme de Cl. Bernard, quan Cyon descobrí la funció del nervi depressor. «Es tracta—digué—del primer mecanisme reflex de regulació orgànica.» I, en efecte, els fets han demostrat que aquell descobriment fou particularment fecund.

La manera automàtica de sostenir la tensió arterial i els motius de les seves variacions, han estat investigats prolixament. Actualment posseïm moltes dades de gran valor a propòsit d'aquests problemes. Els reflexos reguladors per receptors diversos i l'acció sobre la circulació de diferents substàncies, hormones o productes banals del metabolisme, han constituït importants adquisicions aquests darrers temps. L'activitat cardíaca i el to vascular, enllaçats perfectament, decideixen en cada moment l'alçada de la tensió sanguínia en les artèries i la velocitat de la sang en els diferents òrgans o en parts d'aquests òrgans.

Però, actualment, no són sols les condicions dinàmiques de la sang en les artèries, les que interessen. Recents estudis s'han ocupat amb èxit de la fisiologia capillar i venosa, i precisament en la fisiologia capillar és on es cospa millor l'íntima connexió entre els mecanismes químics i nerviosos de regulació funcional. Les hormones i els metabòlits determinen, a més a més del calibre del vas, la permeabilitat de la paret capillar. L'acció pressora de certs productes endocrins—els d'origen hipofisari en primer lloc—, la dilatació per la concentració de l'ion H, els efectes de la histamina, entre molts altres fets, demostren que són factors químics els que decideixen sobretot la circulació capillar, sense excloure, però, les influències nervioses. I no la decideixen solament en el sentit de

variar el diàmetre del vas, des de l'oclusió completa fins una intensa dilatació activa, sinó per la seva acció, tan important, damunt la permeabilitat dels col·loides endotelials.

Cada dia adquireix més significació la permeabilitat específica capillar i les seves possibles variacions. A través d'aquesta paret ha de realitzar-se el recanvi entre la sang i l'ambient dels teixits: per ella han de passar l'aigua i les sals, els gasos i altres substàncies en gran nombre i de molècula major. Tampoc aquesta permeabilitat no és constant; la influència el sistema nerviós i la presència de diferents substàncies químiques es modifica amb les variacions de les condicions fisiològiques i exerceix un paper molt important en la mecànica circulatoria.

Els fenòmens del shock—estudiats amb molta cura al nostre Institut de Fisiologia per Domènech Alsina—ens ho han confirmat. En el shock disminueix d'una manera anormal el volum sanguini perquè s'altera la permeabilitat a l'aigua en els capil·lars i es concentra a la sang. Així, la direcció i la intensitat del corrent aquós que travessa la paret del vasos i determina la inhibició dels teixits, la massa del líquid intersticial i del líquid llacunar en els òrgans i també les vies d'eliminació de l'aigua, modifiquen la quantitat de sang i, per tant, les condicions circulatories. El shock és un cas límit en el qual es palesen aquests fets, però, abans d'arribar a ell, són possibles concentracions hemàtiques considerables; per contra, en d'altres casos es produiran estats d'hidrèmia que influiran també damunt la mecànica circulatoria.

Tot això està relacionat amb d'altres funcions, amb la nutrició i particularment amb els processos que determinen l'absorció i la separació de l'aigua en l'organisme, els quals, a llur torn, desvetllaran sensacions vegetatives fonamentals, la set, la fam de sals, etc. Diverses influències, particularment endocrines—hipòfisi, tiroide—regulen aquests corrents d'aigua i el grau d'hidratació dels teixits i de les cèl·lules i l'eliminació de la mateixa aigua. Tot això influeix damunt la circulació, almenys, tant com els factors directes reguladors de la tensió arterial.

Heus ací com s'enllacen en una cadena sense fi tota una sèrie d'accions molt complexes de les quals resulta no solament la regulació circulatoria, sinó també la regulació de les funcions en conjunt. El coneixement actual de la circulació—com de tota la fisiologia—ens convenç, cada dia més, de la necessitat de superar l'estudi de les funcions en els òrgans, l'estudi parcel·lar de les activitats locals, per tal de cercar conceptes més amplis que facin referència a la integritat de la vida. Aquesta vida, que exigeix l'estudi analític de les manifestacions primàries, però que reclama també la visió sintè-



tica que faciliti la contemplació en tota la seva magnificència.

Vegeu, encara:

*Aortitis específica subsigmoïdiana simulant una malaltia de Corrigan*, pels Drs. CREYX i BERTIN. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 22 setembre 1935, pàg. 610.

*Aortitis sífilítica subsigmoïdiana simulant una malaltia de Corrigan*, pels Drs. M. CREYX i BERTIN. «Journal de Médecine de Bordeaux». Bordeus, 10 novembre 1935, pàg. 823.

*Sarcoma primitiu del pericardi*, pels Drs. G. VIDAL JORDANA i L. TORRES MARTY. «Annales de Pédiatrie». Barcelona, juliol-agost 1935, pàg. 427.

*Sobre la patogènia del dolor en l'àngor pectoris*, pel Dr. E. JUNCADILLA. «Ars Medica». Barcelona, agost 1935, pàg. 325.

*Cirrosi cardiotuberculosa*, pels Drs. MONGES, R. POINSO i P. BATTISTI. «Marseille Médical». Marsella, 15 agost 1935, pàg. 211.

*La injecció dels limfàtics in vivo. La limfografia. La injecció terapèutica*, pel Dr. GUY LAZORTHES. «Toulouse Médical». Tolosa, 1 setembre 1935, pàg. 535.

*Aportacions experimentals als mecanismes de correlació vascular. Deduccions quirúrgiques*, pel Dr. V. ARNALDICH. «Annals de l'Hospital de Santa Creu i Sant Pau». Barcelona, 15 setembre 1935, pàg. 559.

*Simfisi neoplàsica del pericardi amb síndrome de compressió de la vena cava inferior*, pels Drs. R. DUPÉRIÉ, GRÉ, DERVILLÉE i DUTRÉNIT. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 22 setembre 1935, pàg. 599.

*Simfisi neoplàsica del pericardi amb síndrome de compressió de la vena cava inferior*, pels Drs. DUPÉRIÉ, GRÉ, DERVILLÉE i DUTRÉNIT. «Journal de Médecine». Bordeus, 20 octubre 1935, pàgina 760.

*Valor funcional dels teixits de les parets vasculars*, pel Prof. G. DUBREUIL. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 6 octubre 1935, pàg. 631.

*A propòsit d'un cas de simfisi del pericardi revelat per l'autòpsia. Consideracions d'ordre clínic i*

*mèdico-legal*, pel Dr. P. DERVILLÉE. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 13 octubre 1935, pàg. 656.

*Dissociació auriculoventricular per doble comandament*, pels Drs. A. RINCÓN DE ARELLANO i J. ARTAL COSTA. «Crónica Médica». València, 15 octubre 1935, pàg. 1001.

## Aparell digestiu

*Colecistitis calcúlosa de forma dispèptica*, per E. OLESTI REIG. «Fulls Clínic». Reus, maig 1935, pàg. 20.

La Sra. T.... de 41 anys d'edat, casada, ve a consultar-nos, tot explicant la següent història clínica:

Es a l'edat de 17 anys que per primera vegada acusa molèsties digestives, consistint en l'aparició d'una crisi biliosa, acompanyada de lleuger dolor abdominal i que durà poca estona. Des d'aquella data, diu no haver tingut ja més un benestar absolut, puix que, en forma de temporades imprecises, ha tingut molèsties del tipus de dispèpsia hipotènsia, i que en aquell temps va ésser etiquetada de dispèpsia banal.

Fa 10 anys, comença amb manifestacions de reumatisme articular, tenia fases de remissió, durà aquest quadre reumàtic per espai de quatre anys. Passa, després, dos anys bé, i fa aparició un lleuger dolor dorsal i escapular, a les tres hores d'haver menjat, i que amb el repòs cedeix. Als set o vuit dies, torna novament una crisi, d'aparició nocturna, amb més intensitat que l'anterior, la qual es presenta després, durant un període de temps immediatament en acabat els àpats, sobretot després de sopar.

Aquest dolor, que fins aquell moment havia estat solament posterior, encara que amb perfecta relació amb els àpats, passa a ésser anterior i de localització epigàstrica, acompanyant-se de sensació de constricció. Dolor cedint al principi, amb la ingestió de bicarbonat i amb el decúbit.

Després d'alguna remissió d'aquest estat dolorós, torna novament a presentar-se, però ja en forma de dispèpsia hiperestènica, és a dir, dolor epigàstric tardà, presentant-se en tots els àpats i amb irradiació escapular; no veient-se influenciat pels alcalins i els antiespasmòdics. Així evoluciona durant algunes temporades, però sempre imprecises, en les quals només hi ha remissió, però no desaparició completa de les molèsties.

Durant tota la duració de la seva dolència, ha tingut estimbades diarreiques, alternant amb constipació. Tot sovint, després d'algun viatge, sobretot en automòbil, aparició d'estat nauseós, amb vòmit biliós.



Sense antecedents personals ni colaterals d'importància.

Exploració: Malalta lleugerament desnudrida, abdomen flaciat amb relatiu panicle adipós. La palpació fonda dona punt epigàstria dolorós. Punts cístics, zona coledocopancreàtica de Chauffard, dolorosos. Signe de Murphy, positiu. Maniobra de Chiray, en decúbit lateral esquerre i sentat, dolorosos. Signe del martell, positiu. Punts costo-vertebral dret, dorsals, del muscle, acromial, punta d'escàpula i frènics drets, molt dolorosos. Lleugera sensibilitat dolorosa a la fossa ilíaca dreta. Resta, indolor. Sistema cardio-pulmonar, normal. Tensió Mx 12-Mn 8. Albumina-Glucosa-Hay +.

Recollint, per tant, les dades donades per la història i l'exploració, diagnosticuem Colecistitis crònica. Ens falta finalment buscar la naturalesa d'aquesta colecistitis, i la pràctica d'una colecistografia ens revela la imatge ben demostrativa del seu origen litiasic.

Hem cregut d'utilitat comentar aquesta història clínica, puix que constitueix una de les formes en què amb molta freqüència se'ns presenta la litiasi biliar, i si bé, en el cas exposat, la síndrome dispèptica va entrellaçada amb un esbós de petits còlics, en molts altres casos, la simptomatologia epigàstria és gairebé única; això fa que tot sovint siguin tractats des del punt de vista gàstric, i no hagi estat sospitat l'origen vesicular de la dispèpsia. Generalment ho fa la forma de dispèpsia hiperestènica, les menys en forma d'hipostènica, no essent rares les formes mixtes.

Un dels diagnòstics diferencials, i a voltes ben delicat, a què dona lloc la colecistitis de forma dispèptica, és amb l'ulcus gastro-duodenal. Veiem, doncs, com podem diferenciar aquestes dues entitats clíniques: per part de la clínica, el vesicular ens explica que el seu dolor tardà, no té una fixesa a presentar-se, és a dir, el malalt ens diu per exemple que sofreix d'una a dues hores després dels àpats; en canvi, l'ulcerós ens diu sense vacillar que d'una manera invariable és sempre a la mateixa hora. Tampoc la ingestió d'aliment o d'alcalins no li proporcionava una desaparició del dolor, essent tan sols una sedació i a voltes resta sense efecte; en canvi, l'ulcerós calma bé amb les dues coses. A més, el vesicular acusa amb més severitat el descart de règim, en aquells aliments que tot vesicular deu haver de proscriure. Finalment, és, sobretot en la seva periodicitat, el fet diferencial més característic, puix que el vesicular evoluciona a petits períodes, i es troba molt sovint allò que R. A. Gutmann anomena «la crisi dels tres dies», és a dir, tres, quatre dies de sofriment separat per set o vuit de benestar. Altres vegades fa dos dies bé, quatre de dolor, un altre bé, etc. En canvi, l'ulcerós pateix per terme mig de 15

dies a un mes i mig, no fallant ni un dia, essent sempre a la mateixa hora; i 8 d'un absolut benestar en les fases de calma, essent el període de benestar més llarg que el de sofriments.

Amb tot i les característiques que hem apuntat de diagnòstic diferencial, a voltes resulta summament delicat si no analitzem acuradament els caràcters de l'un i de l'altre per presentar-se en alguns casos hematemesi o melena ja d'origen discràsic o per duodenitis o perivisceritis, però que, sense cap dubte, de no valorar les dades que ens dona la clínica, ens induiria a un evident error.

Dos altres mitjans ens queden d'un gran valor, tals són les dades que ens proporciona l'exploració clínica, tan rica en el vesicular, i gairebé sempre negativa en un ulcerós, prescindint ara de les formes complicades. Per últim l'examen radiològic que ens donarà la naturalesa de la lesió que hauré diagnosticat clínicament, posant-nos a voltes davant de malalts amb lesió doble, com recentment ens hem trobat nosaltres en una malalta afectada de colecistitis i ulcus duodenal a la vegada.

En el cas de la malaltia que hem historiat anteriorment degut al seu començament dorsal en el dolor, féu pensar, a companys que amb anterioritat a nosaltres l'havien vista, en la possibilitat d'una lesió òssia dorsal, però una exploració radiogràfica d'aquella regió donà un resultat negatiu.

A nosaltres no ens va impressionar en aquest sentit, donades les característiques d'aparició, amb les seves constants relacions amb els àpats, pel seu relleu també epigàstria i escapular a la vegada, dolor aquest últim tan constant en les colecistitis; recentment Villaret posava de relleu el seu dolor diagnòstic, com a únic símptoma dolorós en alguns malalts. També els trastorns esdevinguts amb motiu d'algun viatge (nàusees, vòmits biliós), inclinava a favor d'un origen vesicular; així com també la major freqüència de l'origen biliar de molts dels trastorns epigàstrics en la dona. Finalment, la falta de sistematització de la dispèpsia hiperestènica.

Veiem, doncs, com la clínica vesicular presenta caràcters, que, valorats justament, ens conduiran tot sovint al seu diagnòstic.

(Transcripció íntegra.)

*Sobre lambliasi intestinal i vesicular*, pel Dr. J. BONTIACI. «Annals de l'Hospital de Santa Creu i Sant Pau». Barcelona, setembre 1935, pàgina 571.

Després que la parasitologia hagué desterrat els verms de la patologia, Metchnikof, Guiart i Garin els rehabilitaren atribuint-los la funció de vectors de malalties infeccioses. Va créixer llur importància patògena quan Chauffard descrigué ascàrides de



forma tífica, i Guiart meningitis infantils provocades per verms.

Posteriorment, la gran guerra amb les freqüents diarrees, generalitzà la pràctica de les anàlisis de femta per a despistar l'amebiasi. Ravaut comprovà l'existència d'amebes en la part baixa del budell, i començà a dubtar-se de la seva innocuïtat.

Lamb, de Praga, descobreix el paràsit en la femta diarreica dels infants, arran d'una epidèmia d'enteritis, i l'any 1919 M. Labbé, posà en evidència el paper patògen del làmblia en les enteritis i disenteries dels adults. D'aleshores ençà s'han multiplicat les comunicacions sobre parasitisme intestinal, i els darrers deu anys pot dir-se que el làmblia és el causant de la major part de literatura escrita sobre paràsits.

El motiu de la nostra comunicació s'origina en la implantació actual de la patogènia, simptomatologia i terapèutica lamblíasi; no pas perquè pretenguem resoldre punts de tanta dificultat i transcendència, sinó per a classificar opinions, criticar afirmacions poc fonamentades i instar l'interès mèdic en un problema de patologia digestiva que al nostre entendre no pot ésser negligit ni tampoc menyspreat, ja que en el curs d'aquest treball veurem com hi ha abundants casos de síndromes multiformes coexistents amb el làmblia que resisteixen els tractaments, tant com el mateix paràsit que els acompanya.

No hi fa res que en contraposició vegem casos que guareixen de les seves malalties, i el làmblia segueix trobant-se en les anàlisis; en tot cas, sempre es podrà dir que no és obligada l'etiologia parasitària en tots els quadres on el làmblia s'ha instal·lat.

En medicina serà sempre una mala tàctica la consistent a atribuir l'etiologia d'una malaltia determinada a l'agent patògen trobat per qualsevol procediment d'investigació, i ho serà tant com negar tot poder patògen a l'agent que en circumstàncies imprecisades pot romandre en un organisme i ésser compatible amb un bon estat de salut. L'absència d'un esperit crític més afinat, ha estat causa que s'hagin atribuït al làmblia patogènies com la de certes cirrosis, pel sol fet d'haver trobat el paràsit en un malalt cirròtic i perquè la cirrosi ha millorat amb l'administració d'un arsenical.

**Patogènia:** Abans de la guerra era creença general que el làmblia provocava la diarrea pel trastorn que la gran quantitat de paràsits adherits a la mucosa del budell produïen en el treball de la digestió, i Dofflein deia que el paràsit ocupava la part alta del budell prim, principalment del duodè, adherint-se a les cèl·lules de l'epiteli per la seva depressió central, i es nodria de la cèl·lula que el sostenia per osmosi, i a la qual lesionava.

Lamb ja digué que el paràsit per ell descrit tenia l'habitatge normal en l'intestí, en el qual podia provocar diarrees disenteriformes i coleriformes, i que de vegades revestia el tipus crònic a envestides periòdiques.

Weltzler opina que pot envair tot l'intestí i fins penetrar en les grans glàndules digestives.

Hes i Permiakova han demostrat que el làmblia és el causant de múltiples i variades molèsties.

Brumpt assegura que el 90 per cent de portadors de làmblia no es queixen de res.

Grot i Petrynouski diuen que aquests darrers anys s'han trobat abundants i indubtables proves que el làmblia pot romandre anys i anys en la vesícula biliar i provocar-hi efectes patològics. M. Labbé, l'any 19, com ja hem dit, atribueix al làmblia enteritis i disenteries. L'any 28, amb Justin-Besançon, el creuen responsable d'icterícies catarrals, i el mateix Labbé creu que el protozoari té un paper actiu en la producció d'algun cas de cirrosi.

Morenas creu que el flagellat no produeix la cirrosi, sinó que el seu paper es redueix a transportar-hi els microbis que l'han d'originar.

Altres autors opinen que la cirrosi seria originada de les toxines intestinals que arribarien fàcilment al fetge per la via porta, degut a les lesions provocades en la mucosa pel paràsit.

Teitge descriu un cas de malaltia articular coexistent amb lamblíasi intestinal, la simptomatologia del qual seguia les alternatives del paràsit en les anàlisis.

Heubner, en l'examen radiològic de 97 malalts amb làmblies, constatà que 15 tenien úlcus duodenal; 7, gàstric; abundants, periduodenitis i perigastritis. No esmenta ni una sola colecistitis.

Grott, de 22 malalts que tenien làmblies: 19 tenien quadres hepàtics; 2, úlcus, i 1, diarrea.

Labbé, Nepveux i Nidrita diuen que les infeccions per làmblia són freqüents; debuten en la infància, es compliquen quan s'és adult, i es conserven fins a la vellesa.

Segons els mateixos autors, el làmblia envaeix el recte, produint disenteria; remunta l'intestí, provoca enteritis cròniques a recaigudes, es fixa en el duodè, penetra en vies biliars extrahepàtiques i intrahepàtiques, i origina una patologia hepato-biliar.

Goia i Halitza, després d'analitzar abundant literatura, declaren que la patogènia de la lamblíasi és fosca i que són precises noves investigacions per tal de fer llum en el procés.

Le Noir creu que en tota la patologia abdominal, s'ha de pensar en els paràsits.

Fairise, Janin i Jacquot varen descriure lesions destructives de la mucosa del budell gros en les lamblíasis.

Chantriot reconeix que hi ha nombrosos trastorns



dispèptics; enteritis agudes, subagudes i cròniques, els malalts de les quals tenen abundants quists de làmblia en femta, i assegura haver vist síndromes enterocolítics i hepàtiques provocades pel làmblia, i de simptomatologia idèntica a l'amebiasi.

Deschiens experimenta en dotze rates, a les quals infecta insistentment amb el paràsit *giardia Muria*, i les sacrifica al moment de la màxima infecció, i quan ja feia temps que les experimentava. Explorà en el microscopi les seves entranyes i constatà abundants paràsits en duodè i fleum en tots els casos; vesícula i vies biliars, sense contaminació en tots els casos.

Moritz, Holtz i Dofflein, després de moltes autòpsies practicades a morts de poc, asseguren que el làmblia té predilecció pel tram duodeno-jejunal. M. Labbé, arran d'una icterícia per obstrucciócoledocal per àscari, creu que un mecanisme semblant pot emprar el làmblia per a provocar icterícies, i diu que produeix en la vesícula una inflamació poc intensa, sense pericolecistitis, amb bilis rica en muc i leucòcits. Li sembla que l'alcalinitat de la bilis ha d'ésser molt favorable al protozoari i per això la seva predilecció per aquell lloc, i que degut a l'amagatall vesicular es fa inaccessible a la terapèutica.

Deschiens, en contra del que creu M. Labbé, troba natural que el paràsit no se senti bé en la bilis perquè és un flagellat que es nodreix per osmosi, d'albúmines i hidrats de carbon.

Les troballes anatòmiques de Westphal i Georgi; Loeborg i Von Rehren; Smities i Hemmeter, que descobriren el làmblia en la vesícula extirpada quirúrgicament, reforçaren el criteri que ja s'havien format molts autors quan amb el sondatge duodenal descobrien el làmblia en la bilis B., els quals casos ja titllaven de lambliasi vesicular; i s'ha fet una intensa campanya sobre patologia hepato-biliar lambliàsica de la qual ha estat un dels més forts punts M. Labbé.

*Recerques de laboratori:* Diversos autors han multiplicat les anàlisis en femta i els sondatges duodenals, perseguint dades que orientessin la situació actual i donessin una solució al problema patogènic, tot i que esperaven l'esgotament del paràsit després de les mil terapèutiques emprades.

Chantriot, l'any 1917 practicà 656 exàmens, trobant el làmblia en 104. L'any 1928 el mateix autor practicà 389 exàmens, trobant el làmblia en 50; i l'any 1929 practicà 262 exàmens, trobant el làmblia en 21.

Resulta del total de casos de Chantriot que el làmblia hi era en 13'38 per cent dels casos examinats.

Castex i Galan, en 2.023 exàmens de femta, troben 10'1 per cent amb làmblies. Els mateixos au-

tors en 614 casos estudiats troben 70 amb làmblies, ho sigui 11 per cent.

Goiffon, en 1.263 anàlisis de femta, ha trobat 4 per cent de làmblies.

Heubner, en 13.000 exàmens, ha trobat el paràsit en 136, o sigui, 1'04 per cent. També aquest mateix autor en 3.270 malalts de l'aparell digestiu, el 4 per cent portaven làmblies.

Le Noir i Deschiens, en 1.000 malalts gàstrics o enterocolítics—fent anàlisis seriades fins a 8 dies en els casos negatius—trobaren el paràsit en 7'5 per cent dels casos. Dels paràsits, 36 per cent tenien diarrea de putrefacció; 48 per cent diarrea de fermentació i 10 per cent insuficiència gàstrica.

Bachs i Keifers han fet anàlisis de femta en infants i adults, i han cercat el percentatge per grups separats amb el següent resultat.

Infants: Fins als 15 anys, 211 anàlisis; 24'9 per cent de làmblies.

Adults: 4 per cent.

Westphal obté el 2 per cent.

Com es veu, les diverses estadístiques donen al paràsit un percentatge que va des d'1'04 a 40 per cent, segons els països i altres circumstàncies difícils de discernir.

*El sondatge duodenal en la investigació del paràsit:* Lion fou qui primer descobrí el paràsit en la bilis extreta per sondatge duodenal, l'any 1919. Boyd descrigué casos iguals l'any 1921, i el següent en publicà Damade.

M. Labbé, Nepveux i Gravila troben el protozoari en el 8 per cent de sondatges duodenals.

Westphal i Georgi troben el làmblia en el 8 per cent de sondatges practicats a malalts hepàtics.

Altres autors en iguals circumstàncies troben el 12, 4 i 2 per cent.

Rane i Von Rehren, en 30 sondatges d'afeccions biliars, despisten el làmblia en 6 casos; en 20 sondatges d'icterícia catarral el despisten en 3 casos; i en 25 sondatges de colecistitis crònica, el despisten en 4 casos.

E. Hollander diu que en els exàmens habituals del contingut duodenal, en 170 individus de N. Y. comprovà la giardia en 9, i cap d'ells no presentava símptomes definits de l'esfera hepato-biliar, si bé podia presentar alguna crisi d'enteritis.

*Casos en els quals s'ha trobat el làmblia en les bilis A B o C, i que s'ha extirpat la vesícula sense trobar-hi rastres del paràsit:* Fins l'any 1930 es comptaven nou casos amb paràsits en bilis extreta per sondatge, i en la vesícula extirpada no hi era. En tres casos, el cístic estava obstruït.

L'any 1931, Goi i Halitza publicaren dos casos.

L'any 1933, W. Grott i M. Petrynovski, en publicar en dos més.

*Simptomatologia:* Si hom considera la freqüència amb què es troba el paràsit en les anàlisis de



femta, no té res d'estrany que s'hagin descrit quadres variadíssims de trastorns gastrointestinals i hepatobiliars atribuïts al làmblia.

Des de la diarrea coleriforme greu, de 15 a 20 deposicions diàries amb moc i sang, fins a les crisis curtes de diarrea intercalades en períodes de restrenyiment, amb o sense síndrome biliar més o menys acusat, s'observa una gama variadíssima.

Des de la dispèpsia sensitivomotriu de Moutier acompanyada de molèsties a hipocondri dret fins a la cirrosi hipertròfica amb lòbul dret de fetge a 4 travesses de dit dessota l'arc costal, passant per una icterícia tipus catarral més o menys perllongada, s'han descrit també infinitat de quadres. Ha estat suficient que en el sondatge duodenal hi hagués làmblies per a imputar-los la causa de la malaltia.

Evidentment, s'ha exagerat la cosa, deixant-se portar per un sentit massa còmode.

¿Que tal malalt té una hepatitis aguda amb vòmits, febre, icterícia discreta, hipertròfia de fetge, colúria, etc., etc., i té làmblies en la femta, i donant-li 7 injeccions endovenoses d'una associació d'arsenic i emetina s'ha curat? Doncs, no hi ha dubte; de tot en tenia la culpa el làmblia. No ha tingut cap valor per l'autor que el descriu, el fet de què això esdevenia a l'Àsia Menor, país càlid, que el malalt tenia 31 anys i era legionari, amb la vida que s'ha de suposar en una professió semblant, i no li varen fer Wassermann. Ni l'alcohol ni la sífilis ni altres tòxics no tenen importància havent-hi làmblies.

Del mateix estil que el descrit, se'n contenen dotzenes, a l'extrem que hi ha autors que quan troben un malalt amb un quadre dispèptic amb símptomes de hipocondri dret, ja siguin de coleccistitis o bé d'hepatitis, si amb el sondatge duodenal troben làmblies i, sobretot, si es troben exclusivament en la bilis B—contingència raríssima—, o bé hi predominen, diagnostiquen sistemàticament *colecistitis*, *hepatitis* o *cirrosi lamblílica*.

Naturalment, amb aquesta forma de procedir, ha estat possible descriure com a quadres deguts al flagellat totes les formes de coleccistitis descrites abans i totes les simptomatologies característiques dels diferents períodes d'una hepatitis. El làmblia és tan abundant, que quant més se l'investigui, tant més es trobarà coincident amb quadres patològics, que serà possible imputar-li, si més no, pel sol fet d'ésser-hi present.

Tan gran era la convicció dels autors, que paràsit en bilis B era igual a coleccistitis, que arribaren a l'extrem de creure i dir-nos que el lloc habitual del làmblia, el seu quarter general, era la vesícula biliar i que allí resistia tot tractament i des d'allí reinfectava l'intestí tants cops com el

metge es preocupava de desinfectar-lo amb els diferents procediments emprats.

Hom ha d'estranyar-se, naturalment, d'una lògica tan simplista, sobretot sabent que sondar el duodè no és igual que sondar la bufeta de la fel, i que el suc que recull la sonda del duodè no és bilis sola, sinó bilis + suc duodenal + suc pancreàtic + suc gàstric, i que els làmblies extrets amb la sonda podrien ésser de la vesícula i creure-ho així si les proves directes en vesícula extirpada no ho haguessin demostrat la majoria dels cops; però també poden ésser—i és més lògic que ho siguin—procedents del duodè; doncs, si la infecció és per via bucal, el medi alcalí l'afavoreix, s'implanta en l'epiteli amb ventosa i es nodreix d'albúmines i hidrats de carbon per osmosi, fa de més bon creure. I així sembla demostrar-ho un cas de Babot, publicat per Gallart i Foncuberta en 1928, en el qual els làmblies trobats en la bilis B eren abundants, però ho eren moltíssim més encara els trobats en el líquid clar que s'obté immediatament després d'injectar la solució sulfatada per la sonda i que no és altra cosa que aquesta mateixa solució que ha rentat, per dir-ho així, la mucosa duodenal.

El fet, comprovat alguns cops, de què els paràsits es trobin solament en la bilis B o bé que en aquesta bilis s'hi trobin en més quantitat, no pot ésser provatori de la procedència vesicular, per quan ja hem dit que el suc duodenal està compost de quatre fonts diferents i el sulfat de magnèsia, la hipofisina i la mateixa bilis vesicular, més concentrada, poden ésser factors que provoquin el despreniment de gran quantitat de làmblies i que surtin en més abundància en el suc duodenal.

Es un fet dissortat que pot observar-se diverses vegades a través de la història de la medicina, en virtut del qual, quan es descriu una nova entitat clínica amb una síndrome de lògica elemental, que entra pels ulls, suggestionadora, i si l'autor és persona de categoria pedagògica, o amb riques dotes descriptives, fa fortuna—com diu el meu estimat mestre, Dr. Gallart—, i tothom s'apressa a col·laborar en el nou descobriment, abocant-hi tot allò que pot relacionar-s'hi una mica i que encara no ha pogut cristallitzar. Recordem, si més no, les tràgiques descripcions de l'estasi intestinal crònica, amb les putrefaccions intestinals i els enverinaments procedents d'aquelles putrefaccions, i la ptosi. Siguem, doncs, prudents en l'anàlisi i cautes en el judici i diguem, amb unes quantes conclusions, el que pot dir-se del problema de la lamblíasi, fins a la data:

1.<sup>a</sup> La presència del làmblia, coincidint amb un estat intestinal particular i la seva desaparició sota la influència d'un tractament, no implica la seguretat de què el paràsit hi jugui un paper patogènic.



2.<sup>a</sup> L'estat patològic de l'intestí, coincidint amb l'existència del protozoiari, pot desaparèixer, quedant-hi el paràsit, i tampoc obliga a creure que el paràsit no tingui cap influència en l'estat intestinal guarit.

3.<sup>a</sup> Pot donar-se el cas de què el paràsit actui, en determinades circumstàncies, de terreny, i en virtut d'altres agents desconeguts i la terapèutica pot fer bé, modificant el terreny, actuant sobre l'agent desconegut o sobre el paràsit.

4.<sup>a</sup> Les lesions ulceratives de budell gros descrites l'any 1913 per Pairise, Janin i Jacquot en lamblíasis; s'han de tenir en compte, encara que de llavors ençà els coneixements sobre ulceracions de budell gros han evolucionat i que la descripció d'un sol cas en 22 anys li treu valor.

5.<sup>a</sup> Els experiments de Deschiens de l'Institut Pasteur, infectant rates amb giardia muris i les comprovacions necròpsiques d'ulceracions en budell gros, tenen un gran interès, encara que no siguin una prova absoluta, tota vegada que en la clauvera intestinal poden haver infinitat de concauses impossibles de destriar.

6.<sup>a</sup> L'apendicitis amb lamblies, descrita per Savignac, té també la semblança que el paràsit hi tingué un principal paper.

7.<sup>a</sup> Els casos de disenteria, enteritis i diarrees, rebels a tot tractament, coincidents amb lamblies en les deposicions i que es curen amb tractament, al mateix temps que desapareix el paràsit i que el guariment persisteix durant mig any, seguint absent el paràsit—com un cas que descriurem al final—, tenen un valor demostratiu de la patogenicitat del lamblia, si bé no exclusiva.

8.<sup>a</sup> Sempre s'ha de pensar en les demostracions de perfecta tolerància del paràsit, com ha demostrat Alajouanine, el qual en l'exèrcit d'Orient ha practicat sistemàticament exàmens de femta en persones sanes i ha trobat freqüentment vertaders forniguers de lamblies (adultes i quistos).

Es un cas corroborant de les afirmacions d'Alajouanine, la micro que presentem, corresponent a un individu, el qual gaudeix de perfecte estat de salut, encara que temps enrera tingué dolor tardà una temporada.

Aquesta micro nega, en la part de valor proveïu, el que pugui tenir l'afirmació de M. Labbé, Nepveux i Nidrita, els quals deien, l'any 1931, que s'ha de donar importància a la quantitat dels paràsits trobats en 5 grams de femta, per a creure'ls o no responsables del sofriment que al portador afligeix. Com ja s'ha dit, han d'ésser altres les concauses, que junt amb la parasitària, es converteixen en generadors de la malaltia.

9.<sup>a</sup> Que és una tàctica prudent, enfront de malalts intestinals, gàstrics o hepàtics, que tinguin lamblies en femta o bé en suc duodenal, pensar

abans en tota causa coneguda com a possible originadora de la malaltia en qüestió, deixant el paràsit com a una de les darreres patogènies; bo i fent, però, allò que es pugui per a eliminar-lo de l'organisme, perquè no sempre és inofensiu.

**Tractament:** Res direm dels diversos tractaments emprats per a combatre la lamblíasi, perquè han estat molts i tots han fracassat. Donarem, però, una història i un tractament per la nitidesa dels resultats obtinguts.

T. Ll., 25 anys, casada. Sense antecedents familiars ni individuals. Cap malaltia aguda ni trastorn intestinal. Menarquia normal. Tipus longilini, prim, però sense molèsties. Es queixa, des de fa dos anys, que té diarrea permanent (3 a 5 deposicions diàries), amb moc i sense tenesme.

Exploració negativa als raigs X. Estómac allargat, fons a dos dits sobre la sínfisi púbica, que es buida normalment, sense retenció i duodè normal. Travessia intestinal ràpida (a les 10 hores ha evaquat la papilla).

Examen de femta a l'àcid acètic: Fibres musculars escasses i ben atacades, algun cristall d'àcid gras. Al lugol restes de midó abundant, cel·lulosa i flora iodòfila en no gran quantitat. No s'investigaren paràsits.

Tractament amb astringents i exclusió de cel·lulosa disminuint els feculents.

Passa sis mesos fent el règim amb prou rigorisme i el tractament a temporades, experimentant solament lleugeres millores algun dia.

Nou anàlisi de femta investigant paràsits amb el procediment de Barthelemy, trobant abundants quistos de lamblia; a l'endemà sondatge duodenal i anàlisi del sondatge trobant-hi formes vegetatives de lamblia.

Aquell dia mateix instituïrem el tractament, consistent en injecció a través de la sonda duodenal de 20 c.c. de solució al 33 % de sulfat de magnèsia calenta i poc a poc. Deu minuts després, injecció a través de la sonda de 30 cgrs. de neosalvarsan dissolts en 60 c.c. d'aigua calenta. Instil·lació molt lenta per a evitar un reflex nauseós molest i amb perill que la sonda sortís del duodè. Aquesta pràctica la varem repetir quatre vegades amb 5 dies d'interval.

L'endemà de cada sondatge, ènema abundant d'aigua salada seguit, després, d'evacuació; una hora després, instil·lació lenta per mitjà de sonda tova d'una solució de neosalvarsan al 0'10 per 100, 600 c.c. amb 8 gotes de laudanum.

Els ènemes, després de la sèrie de 5, acompanyant les instil·lacions duodenals, continuaren després una cada 15 dies, durant dos mesos i una cada quatre mesos.

Cedí tot seguit la diarrea, i als 10 dies de començat el tractament la malalta menjava de tot, abu-



sant d'amanides i fruita i evacuant un sol cop al dia amb deposició lligada.

Han transcorregut 8 mesos, i ni un sol dia no ha tingut diarrea, ni un sol dia no ha fet règim.

(Transcripció integral.)

Vegeu, encara:

*Anus artificial continent*, pel Prof. J. M.<sup>a</sup> BARTRI-  
NA. «Annals de l'Acadèmia de Medicina». Bar-  
celona, març 1935, pàg. 51.

*Valor semiològic del dolor epigàstic en les ma-  
lalties de l'aparell digestiu*, pel Dr. J. GARAU.  
«Revista Balear de Medicina». Palma de Ma-  
llorca, març 1935, pàg. 1.

*Sobre l'anomenada cirrosi de Cruveilhier-Baum-  
garten*, pels Drs. J. SURÓS FORNS i P. BAR-  
CELÓ. «Annals de Medicina». Barcelona, maig  
de 1935, pàg. 458.

*Les miosindromes gàstriques*, pel Dr. J. M. GON-  
ZÁLEZ GALVÁN. «Ars Médica». Barcelona, agost  
de 1935, pàg. 317.

*Les estreïtors del recte*, pel Dr. H. GRENET. «Le  
Bulletin Médical de Bordeaux». Bordeus, agost  
de 1935, pàg. 4.

*Indicacions i tècniques conduents a evitar o dis-  
minuir molèsties postoperatòries en els cole-  
cistectomitzats*, pel Dr. M. SUÑÉ FORNELLS.  
«Annals de l'Hospital de Santa Creu i Sant  
Pau». Barcelona, 15 setembre 1935, pàg. 581.

*Hemorràgies gàstriques després intervencions òs-  
sies*, pel Dr. Ed. PAPIN. «Journal de Médecine  
de Bordeaux». Bordeus, 20-30 setembre de  
1935, pàg. 700.

*Etiologia de la colitis ulcerosa*, pels Drs. F. GA-  
LLART MONÉS i P. DOMINGO SANJUAN. «Revista  
Médica de Barcelona». Barcelona, setembre  
de 1935, pàg. 164.

*Sobre un cas d'infart intestinal per ateroma de  
l'artèria mesentèrica*, pels Drs. LEFÈVRE i LA-  
PORTE. «Gazette Hebdomadaire des Sciences  
Médicales». Bordeus, 22 setembre 1935, pà-  
gina 611.

*Sobre un cas d'infart intestinal per ateroma de l'ar-  
tèria mesentèrica superior*, pels Drs. LEFÈVRE

i A. LAPORTE. «Journal de Médecine de Bor-  
deaux». 10 novembre 1935, pàg. 824.

*Sobre un cas de diverticles de la S iliaca*, pels Drs.  
LEFÈVRE i LAUMONIER. «Gazette Hebdomadaire  
des Sciences Médicales». Bordeus, 22 setem-  
bre 1935, pàg. 608, i «Journal de Médecine  
de Bordeaux», 30 octubre 1935, pàg. 798.

*Sobre un cas de sarcomes múltiples de l'intestí*,  
pels Drs. LEFÈVRE i LAUMONIER. «Gazette Heb-  
domadaire des Sciences Médicales». Bordeus,  
22 setembre 1935, pàg. 606, i «Journal de Mé-  
decine de Bordeaux», 30 octubre 1935 pàgi-  
na 798.

*Úlcera de l'estómac i herència*, pels Drs. G. MAN-  
DILLON, M. BEAUVIEUX i A. GOUMAIN. «Gazette  
Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bor-  
deus, 22 setembre 1935, pàg. 602.

*Cas de carcinoide de l'apèndix*, pel Dr. J. SOLER-  
JULIA. «Butlletí de la Societat de Cirurgia de  
Catalunya». Barcelona, núm. 3, 1935, pàg. 220.

*Un cas de paràlisi intestinal per raquianestèsia*,  
pel Dr. A. MORALES. «Butlletí de la Societat  
de Cirurgia de Catalunya». Barcelona, núm. 3,  
1935, pàg. 237.

*Sobre un cas de gastrectomia per úlcera perforada*,  
pel Dr. A. LAPORTE. «Gazette Hebdomadaire  
des Sciences Médicales». Bordeus, 6 octubre  
de 1935, pàg. 641.

*Un cas de pancreatitis edematosa*, pels Drs. COUR-  
RIADES i GRENET. «Gazette Hebdomadaire des  
Sciences Médicales». Bordeus, 6 octubre 1935,  
pàg. 641.

*Aspecte radiològic d'un cas de fistula gastrocòlica*,  
pel Dr. E. ORENSE. «Crònica Médica». Valèn-  
cia, 15 octubre 1935, pàg. 1.034.

*Úlcera de l'estómac i herència familiar*, pels Drs.  
MANDILLON, BEAUVIEUX i GOUMAIN. «Journal de  
Médecine». Bordeus, 30 octubre 1935, pàg. 795.

*Sobre un cas de litiasi coledociana dissimulada*, pels  
Drs. A. CHAUVENET i R. JAULIN. «Journal de  
Médecine de Bordeaux». 30 octubre 1935, pà-  
gina 798.

*Sobre una Heterotopia glandular aplàsica en un  
diverticle de Meckel*, pels Drs. R. ARGAUD i A.  
LESTRADE. «Toulouse Médical». 1 novembre de  
1935, pàg. 665.



*Gravetat dels anus a la terminació de l'intestí prim*, pel Dr. R. DIEULAFÉ. «Toulouse Médical». 1 novembre 1935, pàg. 679.

*La utilització dels àcids aminats en la terapèutica de les úlceres gastroduodenals*, pel Dr. A. COMMISSIONER. «Toulouse Médical». 1 novembre de 1935, pàg. 688.

## Aparell respiratori

*La pressió pleural*, pel Dr. BAILLET, de Nîmes. «La Presse Médicale». París, 10 agost 1935, pàgina 1.267.

En 1819, Carson, de Liverpool, descobrí que si hom introdueix dins l'espai pleural una agulla unida a un manòmetre d'aigua es produeix un desnivell que indica l'existència, entre el dos fulls pleurals, d'una pressió inferior a la pressió atmosfèrica. La pleura «aspirava»; per tant, hi ha «buit pleural».

En 1853, Donders, d'Utrecht, provà experimentalment que el pulmó és elàstic i que és mantingut en perpètua distensió dins de la cavitat toràctica. L'esforç que desenvolupa a cada instant per a retreure's determina damunt la seva superfície, és a dir, entre els dos fulls pleurals, aquesta pressió negativa denominada buit pleural. El buit pleural és, doncs, l'expressió i la mesura d'aquest esforç de retracció del pulmó mantingut en distensió permanent.

Paul Bert i d'Arsonval han confirmat la teoria de Donders i han demostrat el rol de les fibres musculars del pulmó en el seu esforç de retracció.

De la teoria de Donders n'han estat extretes les dues conclusions següents que han romàs clàssiques fins aquests darrers temps:

1.<sup>er</sup> L'adherència dels dos fulls pleurals cal considerar-la deguda al buit pleural. En efecte, actuant la pressió atmosfèrica dintre de l'arbre respiratori, resulta que el full pleural visceral es troba sotmès a dues forces: d'un costat, la pressió atmosfèrica, de l'altre la pressió pleural que li és inferior. Així doncs, aquest full és aplicat contra la paret toràctica i mantingut en contacte permanent amb ella per efecte de la pressió atmosfèrica.

2.<sup>on</sup> El buit pleural, en aspirant el diafragma vers l'interior de la cavitat toràctica, provoca l'expiració. La respiració normal consta, doncs, de dos temps, de caràcter diferent des del punt de vista fisiològic: la inspiració, que és activa i la expiració, que és passiva. El rol de buit pleural és l'assegurar la passivitat de l'expiració.

Però aquestes dues conclusions no són pas rigorosament exactes, per contra, són bastant incompletes. Anem a estudiar-les successivament:

I. *Rol de la pressió atmosfèrica*: Si hom fa tossir un malalt mentre li mesurem la pressió pleural, hom constata que aquesta pressió esdevé bruscament positiva, és a dir, superior a la pressió atmosfèrica. El mateix fenomen es produeix si hom insufla aire per la tràquea dins del pulmó d'un cadàver.

Com s'explica, aleshores, que els dos fulls pleurals no es separin quan la pressió ha esdevingut positiva en la interlínia, si és la pressió atmosfèrica qui els manté adherents? Inversament, és debades que hom ha intentat de desprendre els dos fulls pleurals fent el buit dins de l'arbre pulmonar (Roth).

¿Com, d'altra banda, ens podem explicar en el si dels teixits, la presència d'una pressió inferior a l'atmosfèrica sense que, per osmosi, no passi l'aire alveolar a través del full visceral per tal de crear un pneumotòrax com el que es produeix en el cas d'un esquinçament pulmonar?

Amb el propòsit d'eliminar aquestes objeccions a la teoria de Donders, un cert nombre d'autors han negat l'existència del buit pleural: «Com que la cavitat pleural és virtual—diuen alguns d'ells—no és imaginable l'existència de pressió en un espai que, en realitat, no existeix». I, aleshores, expliquen el manteniment del contacte dels fulls pleurals per l'«adhesió molecular».

Però en aquestes condicions no s'expliquen per què els dos fulls no es desprenen a seguit de la introducció d'una bombolla de gas en la interlínia pleural. A més, hi ha encara un altre fet experimental que cap d'aquestes dues teories no explica pas i és la reabsorció constant dels gasos en la cavitat d'un pneumotòrax. L'organisme, en efecte, tendeix, per reabsorció successiva dels gasos, a restablir el buit pleural.

Estudiant aquests dos fenòmens, Risl i Strohl han constatat que el gas d'un pneumotòrax és sotmès a l'osmosi, d'acord amb les lleis físiques dels canvis gasosos a través de membranes, segons les quals hi ha una proporcionalitat amb la suma de llurs tensions parcials i d'acord amb un coeficient particular per a cadascun d'ells. Els canvis es fan sempre en un mateix sentit, és a dir entre la cavitat pleural on la pressió pleural és més alta (—10 cm. d'aigua) i el medi extrapleural, que no és pas el medi alveolar, sinó el medi humoral (sang, limfa) de la paret pleural, on la pressió és sempre més baixa (a l'entorn de —100 cm. d'aigua).

El buit pleural és, doncs, el final obligat del pneumotòrax en vies de reabsorció.

Hom pot corregir i completar així la teoria de Donders: Els fulls pleurals són mantinguts en contacte pel sol fet que la pleura està incapacitada per a tolerar una bombolla de gas en la seva interlínia sense reabsorbir-la. El pulmó, obligat a restar adhe-



rit a la cavitat toràica per aquesta facultat de reabsorció de la pleura, és mantingut en estat de distensió permanent. Aquesta distensió, que implica en tota la superfície pulmonar un esforç constant de retracció centripeta, crea a l'entorn de l'òrgan, és a dir dins la interlínia pleural, una pressió negativa o buit pleural.

¿Com podem, doncs, concebre el paper de la pressió atmosfèrica? No és pas la pressió atmosfèrica la que provoca l'expansió pulmonar, màxim si hom té en compte que no produeix l'adherència de l'òrgan a la cavitat toràica. No obstant, la seva influència es fa sentir damunt el buit pleural car, com hem demostrat, no és capaç de modificar la tensió elàstica del pulmó.

Hem constatat, en efecte, per experiència de laboratori, que l'augment de la pressió de l'ambient, dins d'un caixó a sobrepressió, augmenta el buit pleural. El buit pleural que marca en el conill -4 cm. 5 d'aigua a la pressió normal, és de -9 cm. si la pressió ambient augmenta fins a  $1\frac{1}{2}$  atmosferes, és a dir 1.140 mm. de mercuri. Inversament en un caixó a depressió, estudiant els efectes de l'altitud a muntanya, hem vist que la pressió pleural no cessa de créixer, si més no, fins que la pressió ambient arriba a 480 mm. de mercuri, el que correspon a una alçada de 3.000 m.

La pressió pleural s'abaixa, doncs, quan s'eleva la pressió de l'ambient i s'eleva quan aquesta s'abaixa. Les dues variacions tenen, per tant, un sentit invers.

Si, per contra, hom considerés els dos fulls pleurals com aplicats contra la paret toràica, sota l'esforç de la pressió atmosfèrica, a causa del buit pleural, hom hauria de constatar una pressió pleural superior quan la pressió atmosfèrica augmenta i ensorra la interlínia pleural. Per contra, a base del mateix concepte, hauríem de constatar una pressió pleural inferior quan, sota la influència d'una pressió atmosfèrica més baixa, la interlínia pleural es troba relaxada. Però la realitat diu que això és precisament el contrari del que s'esdevé. Això prova bé que la pressió atmosfèrica no intervé per a modificar el buit pleural sinó en la mesura en que ella modifica l'elasticitat pulmonar, car aquesta elasticitat, tota sola, és precisament la causa del buit pleural.

Si la pressió atmosfèrica s'eleva, dilata el pulmó, augmenta la seva elasticitat i fa baixar la valor de la pressió pleural; en un mot, augmenta el buit pleural. Inversament, si la pressió atmosfèrica baixa, el volum pulmonar disminueix i la distensió menor del pulmó té per conseqüència un augment de la valor de la pressió pleural que tendeix a suprimir el buit pleural.

Aquestes conseqüències, ben inesperades, es com-

proven experimentalment entre 480 mm. i 1.140 mm. de mercuri per la pressió baromètrica.

En resum, hom pot imaginar l'existència del buit pleural a base de prendre en consideració que:

a) Existeix certament una pressió negativa entre els fulls pleurals (Carson).

b) Aquesta pressió negativa o buit pleural és deguda a la retraïció elàstica del pulmó mantingut adherent a la cavitat toràica (Donders).

c) La facultat de reabsorció de les pleures, no la pressió atmosfèrica, és la que manté l'adherència dels fulls pleurals (Rist i Strohl).

d) La pressió atmosfèrica, modificant l'elasticitat pulmonar, influeix damunt el buit pleural. La sobrepressió l'augmenta i fa baixar la valor de la pressió pleural. La depressió l'atenua i eleva la valor de la pressió pleural. La variació de la pressió pleural és, doncs, inversa a la variació de la pressió de l'ambient (Baillet).

Tal és l'estat de la qüestió del buit pleural, feta abstracció de totes les hipòtesis mancades de comprovació experimental.

II. *Rol del buit pleural i la seva importància en la ventilació pulmonar:* L'existència del buit pleural significa que el pulmó fa constantment esforços per a retreure's, retracció que s'acompleix a seguit de practicar un trauc a la paret toràica.

L'enregistrament de la pressió pleural mostra que aquesta pressió minva durant la inspiració fins a abastar un valor mínim inspiratori, però reprèn a la fi de l'expiració una valoració més elevada el màxim de la qual correspon a la màxima expiratòria.

La mínima inspiratòria correspon a un augment del buit pleural: aquest és el moment en què l'esforç de retracció centripeta del pulmó és més gran. Hom comprèn, naturalment, molt bé de quina manera el pulmó, violentat per l'esforç dels músculs inspiratoris que augmenten la seva amplitud, retorna sobre si mateix sota l'esforç de la seva pròpia retractilitat. L'expiració normal és, doncs, passiva; concepte particularment clàssic. El que no es comprèn, però, és per què, a la fi de l'expiració, el pulmó no és completament relaxat i per què el buit pleural persisteix en aquest moment. Dit d'altra manera, l'expiració seria encara passiva si el buit pleural existís solament durant la inspiració, que és la que distén el pulmó, i si, a la fi de l'expiració, el pulmó reprenia una posició d'equilibri amb una pressió pleural nulla.

Aquestes condicions es troben realitzades en el nou nat, en els malalts amb pleures simfisades i en els portadors de pneumotòrax bilateral.

D'Arsonval ha fet notar la influència del buit pleural damunt l'aparell circulatori. Si la depressió pleural inspiratòria crea una arribada de sang vers la cavitat toràica i afavoreix la remuntada de sang



venosa al cor, la depressió pleural permanent, és a dir el buit pleural que no cessa d'existir, fins i tot després de l'expiració, conserva el bon curs vascular i afavoreix en gran manera la circulació.

Nosaltres ens hem demanat si el buit pleural no té igualment una influència damunt la ventilació pulmonar. L'exemple de les aus, que no tenen pleura, ens havia ensenyat que la respiració és possible en aquests animals, i que, sota condicions especials particulars, veritables subterfugis mecànics fan que la respiració sigui activa en els dos temps, gràcies a la presència de voluminosos sacs de reserva d'aire pur (Juillet).

Hem pensat que l'existència del buit pleural calia que fos, en els mamífers, un artifici anàleg destinat a augmentar el rendiment de l'aparell respiratori. Sota d'aquesta impressió, hem constatat, en efecte, per experiències damunt del conill i del cobai, que la ventilació pulmonar és tant més augmentada com més baixa és la pressió pleural. Si, després d'haver creat un pneumotòrax doble en aquests animals, cosa que disminueix l'amplitud pulmonar, hom reabsorbeix progressivament aquests pneumotòraxes per aspiració de l'aire, és a dir, si hom recrea el buit pleural, hom veu augmentar l'amplitud pulmonar a mesura que baixa la pressió pleural i viceversa.

D'aquesta manera hem posat en evidència la dependència estreta que, fins al límit, uneix el valor de la ventilació pulmonar i el de la pressió pleural.

Altrament, hem observat que les variacions de la intensitat de la ventilació pulmonar són, en certa manera, independents de les variacions d'amplitud de la pressió pleural, però dependents més particularment de la xifra del seu valor màxim. D'acord amb això, la pressió màxima expiratòria correspon al valor del buit pleural en repòs, és a dir, correspon sensiblement al valor del buit pleural del cadàver immediatament després de la mort.

Hem remarcat que la respiració no és possible que si el valor de la pressió màxima expiratòria és inferior o igual a 0 i que les condicions fisiològiques no són compatibles amb la vida a partir del moment en què el valor d'aquella pressió esdevé superior a 0, és a dir, positiva. Hom pot, doncs, concloure:

1. Que el buit pleural no és pas indispensable a la respiració, car aquesta es manifesta suficientment activa per a les necessitats de l'hematosi quan hom la suprimeix a la fi de l'expiració: cosa que s'esdevé quan la pressió màxima expiratòria és nulla. Hem assenyalat ja que és així que, normalment, s'efectua la respiració en els nous nats des dels primers dies que segueixen la naixença, car el buit pleural es crea progressivament durant uns 10-15 dies en el conill.

2. Que el buit pleural té per objecte augmentar la intensitat de la ventilació pulmonar i augmentar singularment d'aquesta manera el rendiment de l'aparell respiratori. Hom pot també dir que la ventilació pulmonar en un subjecte donat és tant més gran com més acusat és el buit pleural.

En aquest sentit, la mesura de la pressió pleural, millor que l'espirometria o la pneumografia, dona el valor de la intensitat de la ventilació pulmonar.

Entre els diferents valors que pren la pressió pleural en el curs del cicle respiratori, hem posat en evidència la importància de la pressió màxima expiratòria i hem mostrat que la vida solament és possible mentre la màxima expiratòria resta inferior o igual a 0.

D'això en resulta que en la cura pel pneumotòrax artificial la mesura de la pressió màxima expiratòria s'ha de substituir a la de la pressió mitjana comunament adoptada i que, altrament, no té cap precisió ni cap valor fisiològic.

Hom troba que la pressió màxima expiratòria és, igualment, la sola mesura que es pot obtenir amb una exactitud bastant gran, car, d'altra banda, varia poc, qualsevol que sigui l'amplitud de la inspiració; a més a més, la seva presentació correspon en l'home a una pausa de la respiració, cosa que facilita la lectura. Aquesta mesuració permet de posseir, doncs, observacions sempre comparables, cosa no gens negligible, car permet de donar a la cura pel pneumotòrax artificial una precisió veritablement científica.

Vegeu, encara:

*Lobus àzigs en subjectes sans*, pel Dr. I. J. PARDÓ. «Annals de Medicina». Barcelona, maig 1935, pàg. 505.

*Toxicologia dels gasos de la pólcra*, pel Prof. L. LÓPEZ GÓMEZ. «Crónica Médica». València, 15 maig 1935, pàg. 481.

*Reaccions pulmonars tuberculosos perifocals gegants en la primera infància*, pels Drs. LL. SAYÉ, J. DOMENECH-ALSINA i R. SHELTON. «Annals de Medicina». Barcelona, maig 1935, pàg. 486.

*Reccerques sobre l'acció del tiosulfat sòdic en la tuberculosi*, pels Drs. C. XALABARDER i Srtes. LL. BARNILS i I. BOIX. «Annals de Medicina». Barcelona, maig 1935, pàg. 497.

*Reflexions sobre un nou cas d'intoxicació pel tetraclorur de carbon*, pels Drs. F. BLANC i M. CARRIERE. «Marseille Médical». Marsella, 5 de juny 1935, pàg. 719.



- Perill de les reaccions histològiques suscitades pel carbon intravenós*, pel Prof. J. SABRAZÈS i el Dr. J. MARTON. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 7 juliol 1935, pàg. 438.
- Un test per a la quimioteràpia de la tuberculosi*, pel Dr. C. XALABARDER. «Revista de Higiene y de Tuberculosis». València, 31 juliol 1935, pàgina 169.
- L'aurotiosulfat de sodi en suspensió oliosa*, pels Drs. F. D. GÓMEZ i J. C. NEGRÉ. «Revista de Higiene y de Tuberculosis». València, 31 juliol 1935, pàg. 172.
- Curabilitat espontània de la tuberculosi*, pel Dr. F. R. TORRES. «Revista de Higiene y de Tuberculosis». València, 31 juliol 1935, pàg. 176.
- Nocions etiològiques sobre la tuberculosi*, pel Dr. R. L. DEBÉNÉDETTI. «L'Art Médical». Niça, 31 juliol 1935, pàg. 16.
- Tuberculosi pulmonar evolutiva de tipus exsudatiu en un vell. Reactivació d'un focar extingit des de 54 anys; meningoencefalitis tuberculosa terminal*, pel Dr. G. CAUSSADE. «L'Art Médical». Niça, 31 juliol 1935, pàg. 13.
- Orientacions en terapèutica pulmonar i bronquial*, pel Dr. F. BASCOMPTE LACANAL. «Archivos del Instituto de Medicina Práctica». Barcelona, juliol-agost 1935, pàg. 166.
- L'oportunitat del tractament dels empiemes en els infants*, pel Dr. J. M. AMORÓS GRINÓ. «Anales de Pediatría». Barcelona, juliol-agost 1935, pàgina 446.
- Recerques sobre la influència, a Marsella, de la pressió atmosfèrica, dels vents, de la humitat i de la temperatura, sobre l'evolució dels tuberculosos pulmonars*, pel Dr. R. ARNOUX. «Marseille Médical». Marsella, 25 agost 1935, pàg. 264.
- Els ous d'eriçó de mar i la tuberculosi*, pel Dr. L. GRIGORAKI. «Marseille Médical». Marsella, 25 d'agost 1935, pàg. 261.
- ¿Existeix certa analogia entre la paràlisi infantil i la tuberculosi?* pel Dr. J. PAULIS. «Revista de Higiene y de Tuberculosis». València, 31 d'agost 1935, pàg. 201.
- Associació de càncer i tuberculosi pulmonar*, pels Drs. R. PARDAL i E. S. MAZZI. «Revista de Higiene y de Tuberculosis». València, 31 d'agost 1935, pàg. 197.
- Tifoide i tuberculosi*, pel Dr. J. CROAZ. «Revista de Higiene y de Tuberculosis». València, 31 agost 1935, pàg. 204.
- Un cas de frenicectomia per caverna tuberculosa de la base del pulmó, en una dona embarassada; cicatrització i estabilització mantingudes després del part*, pels Drs. E. LEURET, R. DE LACHAUD i CH. NANCEL-PÉNARD. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 8 setembre 1935, pàg. 568.
- Intoxicació pels barbitúrics. Estricninoteràpia. Guariment*, pels Drs. LAPORTE, LABRO i DARNAUD. «Toulouse Médical». Tolosa, 15 setembre 1935, pàg. 586.
- Intoxicació pels barbitúrics. Estricninoteràpia. Mort*, pels Drs. Sra. SCL i Sr. PONS. «Toulouse Médical». Tolosa, 15 setembre 1935, pàg. 585.
- Pneumotorax artificial i frenicectomia*, pels Drs. A. P. HEUDTLAS i O. GARRE. «Revista de Higiene y Tuberculosis». València, 30 setembre 1935, pàg. 233.
- Síndromes àpicocabals i hematològiques consecutives a la frenicectomia*, pel Dr. J. VALDÉS LAMBEA. «Revista de Higiene y de Tuberculosis». València, 30 setembre 1935, pàg. 229.
- Les toracoplàsties axillars*, pel Dr. A. PERERA PRATS. «Revista de Higiene y de Tuberculosis». València, 30 setembre 1935, pàg. 225.
- La frenicectomia estètica*, pels Drs. R. FINOCHIETTO i O. A. VACCAREZZA. «Revista de Higiene y de Tuberculosis». València, 30 setembre 1935, pàgina 234.
- La intoxicació arsenical en viticultura*, pel Dr. BOURDEY. Tesi de Tolosa, 1934-1935.
- El tractament dels abscessos de pulmó per les injeccions d'alcohol intravenoses*, pels Drs. R. SIMON i E. MAGROC. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 13 octubre 1935, pàg. 646.
- Els cossos estranys brònquics i la tuberculosi pulmonar*, pels Drs. G. PORTMANN i H. RETROUVEY. «Journal de Médecine». Bordeus, 20 octubre 1935, pàg. 743.



*L'alcoholoteràpia endovenosa en la tuberculosi pulmonar*, pel Dr. V. AGNELLO. Comentari, pel Prof. J. SABRAZÈS. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 27 octubre 1935, pàg. 677.

*Un cas de frenicectomia per caverna tuberculosa de la base del pulmó en una dona embarassada; cicatrització i estabilització mantingudes després del deslliurament*, pels Drs. E. LEURET, R. DE LACHAUD i CH. NANCEL-PÉNARD. «Journal de Médecine». Bordeus, 20 octubre 1935, pàg. 760.

*Els equivalents de l'asma*, pel Dr. R. FRUCHTMANN. «Revista Médica de Barcelona». Barcelona, octubre 1935, pàg. 299.

*Sobre les indicacions del tractament quirúrgic de la tuberculosi pulmonar*, pel Dr. LL. SAYÉ. «Revista Médica de Barcelona». Barcelona, octubre 1935, pàg. 259.

*L'heredituberculosi. Tractament profilàctic i curatiu*, pel Dr. R. SIMONINI. «Paidoteràpia». Barcelona, octubre 1935, pàg. 493.

*Sobre un cas de pleuresia purulenta*, pel Dr. J. CLIMENT. «Pràctica Médica». Tarragona, octubre de 1935, pàg. 255.

*Pleuresia pùtrida i mediastinita després cateterisme esofagi. Guariment per pleurotomia i rentats*, pels Drs. LOUBAT i F. LAPORTE. «Journal de Médecine de Bordeaux». Bordeus, 30 octubre 1935, pàg. 796.

*La premunició de la tuberculosi per la vacuna B. C. G.*, pel Dr. C. GUÉRIN. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 3 novembre 1935, pàg. 694.

## Cirurgia

*Un cas de quist serós retroperitoneal*, pel Dr. J. SALARICH TORRENTS. «Annals dels Hospitals Comarcals de Vilafranca, Vic i Igualada». Barcelona, octubre 1935, pàg. 37.

En els darrers anys, la classificació de les tumoracions quístiques retroperitoneals i mesentèriques, ha sofert notables modificacions, degudes, sens dubte, a l'acurat estudi que d'aquestes s'ha portat a cap, el qual ha permès establir tipus ben distints en relació a llur anatomia patològica i llur etiologia.

En primer lloc, des dels treballs de Bauer i el complet estudi de Proust i Monod, cal separar dos grans grups de quists: els retroperitoneals, i els

veritables quists de mesenteri. No parlarem d'aquelles tumoracions quístiques situades accidentalment en aquells llocs: quists hidatídics, dermoides, quists wolffians, enteroquists, etc., els treballs de Pagentecher, Lecene, Dowd, Niosi, separen ben definitivament aquells grups de la lesió que estudiem. Cal arribar als treballs de Druebert i Cuneo per a trobar aïllats els dos grans grups de quists dels mesos intestinals. Els quists serosos retro- o para-peritoneals, relativament poc freqüents, i els quists limfàtics, veritables quists del mesenterí estudiats inicialment, estudiarem l'etiologia clínica i tractament del quist serós retroperitoneal, car creiem interessant l'exposició d'una lesió relativament poc freqüent i que com diu Gautier, sols és reconeguda generalment en el moment de la intervenció, podent abans d'aquesta ocasionar múltiples errors de diagnòstic.

La història clínica del malalt observat per nosaltres és la següent:

Josep Guitart, de 64 anys d'edat, natural de Castellar de N'Hug, domiciliat a Sant Hipòlit de Votregà. Pares morts cardíacs. Casat, 9 fills, 2 morts petits. De petit: xarampiò. Als set anys, amputació traumàtica de 4 dits de la mà esquerra, restant-li sols el polze. Ha tingut freqüents constipats. Fa 20 anys, fractura d'una costella, mentre collia llenya, que consolidà ràpidament.

Fa cosa d'un any que va notar l'aparició d'una prominència al buit dret sense que li causés cap molèstia, les evacuacions eren normals, orinava bé, no notava cap alteració d'ordre general. El pacient no féu cap cas de la tumoració, i no hi va donar importància, car no el privava de fer la vida normal. Restà així fins fa un mes, notant tan sols que la tumoració ha augmentat un xic de volum.

Fa un mes que comença a notar una sensació de molèstia a tot l'hemiabdómen dret i dolor a l'espatlla del mateix costat, si bé no molt intens; veient que el dolor no cedeix amb els tractaments casolans, es decideix a veure un facultatiu i acut a l'Hospital de Vic, on el podem observar.

Per exploració ens trobem enfront d'un malalt en bon estat de salut.

Per palpació trobem una tumoració de la grandària d'una mandarina, de vores llises, situada en el límit entre la fossa ilíaca dreta i el buit del mateix costat que té contacte lumbar, i que es desplaça fàcilment cap amunt i cap enrera; no és dolorosa a la pressió. El malalt continua amb les deposicions normals, la seva orina és també normal. No s'ha aprimat, té gana, i sols es queixa de la dita molèstia. Un examen dels seus aparells respiratori i circulatori ens donen la garantia de llur normal funcionament.

Amb aquesta escassa simptomatologia, basant-nos



en la localització, mobilitat, absència de dolor i forma de la tumoració, pensem en la possibilitat que es tracti d'una ptosi renal en la qual el ronyó flotant donaria a la nostra exploració les dades que hem pogut comprovar. Descartades les lesions d'aquesta localització, que per llur naturalesa donarien signes inequívocs a la nostra observació: processos inflamatoris o neoplàsics dels òrgans que es troben en aquesta regió, restaven a més del suposat diagnòstic el d'una tumoració quística que per la seva mobilitat devia pertànyer a ronyó, al tram intestinal, al peritoneu o als mesos. Tinguérem cura en primer lloc de descartar la possibilitat més freqüent, és a dir, l'existència d'un quist hidatídic; la reacció de Cassoni negativa i la manca d'eosinofília ens feren abandonar la idea d'aquest diagnòstic. Per altra banda, una p'elografia ens demostrava la situació normal del ronyó suposat flotant. Així les coses, decidírem practicar una laparatomia sense esperar més.

Verificada aquesta i retirat el paquet intestinal de sobre el lloc on suposàvem que devia existir la tumoració, aparegué per darrera del còlon ascendent i bombat el peritoneu; al seu costat, una tumoració que ocupant l'espai situat entre les dues fulles que constitueixen el mesocòlon ascendent i el peritoneu parietal a què donen lloc, era francament extraperitoneal; incindida la fulla externa junt a la seva base i ja dintre de l'espai retroperitoneal, poguérem enucleat una tumoració quística de la grandària d'una taronja; practicada una sutura de peritonització, es procedí al tancament de la paret abdominal pel plans. El malalt féu un curs postoperatori normal, sortint de l'hospital als 20 dies, completament guarit. La tumoració oberta contenia un líquid citrí, contenint una lleugera quantitat d'albúmina.

L'examen histològic de la seva paret, ens demostrà:

De fora a dintre observem en primer lloc una capa de teixit conjuntiu lax que a mesura que penetrem cap a la llum del quist es fa més espès i abundant en fibres, fins a constituir una veritable capa fibrosa entre les malles de la qual es veuen escassos vasos i algun limfàtic. Recobrint la llum del quist, es veu un endoteli format per cèl·lules idèntiques a les del revestiment peritoneal: aplanades amb nucli allargat, amb protoplasma molt transparent. Aquest endoteli es troba destruït en algun lloc.

Exposat el cas, estudiem breument l'etiologia, anatomia patològica clínica i tractament dels quists serosos retroperitoneals als quals pertany el cas que acabem de descriure.

Deixant de banda les antigues teories que donaven a aquests quists la categoria de limfangiomes quístics semblants en un tot als que es tro-

ben en el mesenter, Cuneo i Drucbert han demostrat el distint origen d'aquests quists serosos retroperitoneals. Per a ell es tracta de formacions quístiques constituïdes per un defecte d'adossament, desenrotllant-se a expenses de restes d'endoteli que persistirien després de la coalescència del mesenter primitiu amb el peritoneu parietal posterior. Llur origen seria, doncs, peritoneal. Són múltiples els arguments amb què recolzen la seva teoria, en primer lloc, la freqüència amb què es troben anomalies en aquest lloc en el qual el peritoneu sofreix un procés d'adossament: fossetes, diverticles; en segon lloc, la presència de formacions quístiques en altres llocs en els quals el peritoneu sofreix processos semblants (regió peritoneo-vaginal). Ara bé; no cal tampoc ésser exclusivista com Cuneo i admetre per als quists serosos únicament aquest origen, car trobem més fàcil atribuir a alguns d'ells l'origen quilífer o hemàtic que no pas arribar a suposar, com es veuen obligats a fer, la ruptura d'un vas o d'un conducte limfàtic en un primitiu quist serós. Ens sembla, doncs, que cal admetre la teoria de Drucbert i Cuneo per a la majoria dels casos, per bé que establint les reserves encertadíssimes de Proust i Monod per alguns determinats casos tan excepcionals com es vulgui, però possibles. Anatomopatològicament els quists serosos presenten tres capes, una externa de teixit conjuntiu lax, una mitja formada per teixit fibrós, amb elements limfàtics a voltes, i algunes fibres lliures; per fi, una capa interna constituïda per un endoteli aplanat del tipus del que recobreix el peritoneu.

Quina és la clínica d'aquesta afecció? Quins símptomes donen al cirurgià, que li permetin arribar a un diagnòstic? Hem de dir, abans que res, que no hi ha cap símptoma patognomònic de l'afecció, que generalment evoluciona dissimuladament i que quan objectivament es descobreix els símptomes subjectius, o continuen absents o bé són els corresponents a una tumoració qualsevol, situada en la regió on assenta. La seva troballa és, doncs, conseqüència d'una intervenció i gairebé mai el diagnòstic no es fa amb anterioritat a ella.

Del que hem dit es desprèn que podem trobar dos tipus clínics diferents: el d'evolució lenta sense cap senyal subjectiu, generalment de mida petita, i el de gran mida, amb simptomatologia predominant dolorosa. El dolor és en barra semblant al de les crisis colíctiques, anant acompanyat sovint de diarrea. L'examen de la femta permetrà, en no trobar cap alteració, establir un diagnòstic diferencial. Altres cops és restrenyiment el que presenta el malalt, si bé sempre el símptoma predominant és el dolor que s'accentua en la posició vertical. No es dona gairebé mai el quadre de la pseudo oclusió intestinal produïda pel quist en si, i si sols pot donar-se per adherències inflamatòries



provocades al seu voltant. En fi, rarament i sols després de llarga evolució pot presentar-se una pèrdua de forces i de pes que faci suposar el diagnòstic d'una tumoració neoplàsica. Així mateix no és de temer una complicació per rotura o torsió del quist tan freqüent en els d'ovari de molta grandària.

Cal fer sempre un bon pronòstic enfront d'aquesta afecció, car, generalment, un cop verificada la intervenció i extirpació del quist el malalt recobra ràpidament la normalitat sense que cap complicació ni seqüela vingui a entorbir el resultat final. En el que fa referència al tractament, cal distingir si anem a la intervenció per abordar una tumoració retroperitoneal o bé si és un altre el diagnòstic establert. En el primer cas és indubtable que la millor via d'accés, serà la paraperitoneal anterior que permetrà arribar a la tumoració i enuclea-la amb gran facilitat, tenint un camp operatiu extens i sense els perills de tota intervenció intraperitoneal. Ara bé; hem dit ja, que la major part dels casos, el diagnòstic es feia en el moment de la intervenció, un cop obert el peritoneu. En aquest cas, són dos els camins a seguir, tots dos seguits per diferents grups de cirurgians: Tancar i practicar una nova incisió per a abordar el quist extraperitoneal, o bé arribar-hi a través del mesocòlon, com ha aconsellat Wats, podent, per evitar el perill de lesionar els vasos còlics que cobreixen la tumoració, seguir la tècnica preconitzada per Cuneo i Drucbert d'incidir el peritoneu per fora del còlon ascendent, desganxat després el còlon per la seva cara posterior fins a arribar a la tumoració; tècnica que dona més garanties en els casos de tumoració voluminosa, en els quals els vasos corren en vertader perill d'ésser lesionats.

Per a acabar direm que els quistos serosos retroperitoneals, el tractament dels quals és eminentment quirúrgic, operats quan els senyals físics els fan evidents, són de fàcil extirpació, i la intervenció, per regla general, va seguida d'un benigne curs post-operatori, sense que recidives ni complicacions de cap mena vinguin a alterar, gairebé mai, el bon resultat definitiu.

(Transcripció íntegra.)

Vegeu, encara:

*Dos mil casos d'intervenció mèdica en l'esport*, pel Dr. J. SURIOL I TORRA. «Annals de l'Acadèmia de Medicina». Barcelona, març 1935 pàgina 33.

*Calcinosi circumscrita d'origen infeccios*, pel Dr. J. TRIAS-PUJOL. «Annals de Medicina». Barcelona, maig 1935, pàg. 537.

*Polimàstia*, pel Dr. J. O. PRATS MARQUET. «Annals de Medicina». Barcelona, maig 1935, pàg. 515.

*Consideracions sobre el diagnòstic de la malaltia d'Osgood i Schlatter*, pel Dr. SANS PALAZZI. «Butlletí de la Societat Catalana de Pediatria». Barcelona, maig-juny 1935. pàg. 97.

*Servei de traumatologia, cirurgia ortopèdica i accidents del treball, de l'Hospital Provincial de València. Estadística comentada de l'any 1934*, pel Dr. E. T. LÓPEZ-TRIGO. «Anales». València, juny 1935, pàg. 185.

*Indicacions i contra-indicacions del transport per avió en les afeccions quirúrgiques de l'abdomen del tòrax i del crani*, pel Dr. J. LEDUC. «Marseille Médical». 15 agost, pàg. 214.

*Sobre la freqüència dels melànoms acròmics*, pels Drs. L. CERNILL i M. MOSINGER. «Marseille Médical». 15 agost 1935, pàg. 213.

*Adenopaties cervicals cròniques: nota terapèutica*, pel Dr. P. ROCA PUTG. «Paidoteràpia». Barcelona, agost 1935, pàg. 317.

*Sobre un cas de quist hidatídic del llugament ample*, pels Drs. CHAVANNAZ i COURRIADES. «Journal de Médecine». Bordeus, 10 setembre 1933, pàg. 662.

*Extirpació per via axillar del cap de l'húmer luxat i fracturat*, pel Dr. CH. ROCHER. «Journal de Médecine». Bordeus, 10 setembre, 1935, pàgina 662.

*Osteoartropatia hipertrofiat pneumàtica generalitzada a tot l'esquelet, en un home de 55 anys, portador d'una col·lecció intrapulmonar closa i ignorada que data d'un any*, pels Drs. F.-J. TRAISSAC, R. SARIC i J. DUHART. «Journal de Médecine». Bordeus, 10 setembre 1935, pàgina 663.

*Periosteoma traumàtic juxta-auricular de l'os ilíac*, pel Dr. H. L. ROCHER. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 22 setembre 1935, pàg. 610.

*Apoifisitis tibial anterior. Discondrosteosi tibial anterior*, pel Dr. H. L. ROCHER. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 22 setembre 1935, pàg. 610.

*Patogènia de la deformitat de Madelung*, pels Drs. H. L. ROCHER i J. CANTON. «Journal de Mé-



- decine». Bordeaux, 20-30, setembre 1935, pàgina 676.
- Coxa vara de la infància. Tractament per empelt ossós*, pels Drs. H. L. ROCHER i R. GUÉRIN. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 678.
- Osteocondritis de l'extremitat superior del fèmur*, pel Dr. CH. LASSERRE. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 682.
- Coxa vara de l'adolescència*, pel Dr. CH. LASSERRE. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 682.
- Tractament de l'artritis crònica del maluc*, pel Dr. CH. LASSERRE. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 682.
- Procediment de Denucé per la reducció de la luxació del maluc*, pel Dr. ED. PAPIN. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre, pàgina 684.
- L'anestèsia epidural preventiva dels accidents cardíacs en la reducció de les luxacions congènites altes*, pel Dr. ED. PAPIN. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 685.
- Luxacions congènites dels malucs*, pel Dr. BRAU-TAPIE. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 686.
- Una tècnica de refecció del sostre cotiloidià en els luxats congènits juvenils per empelts guiats*, pel Dr. ED. PAPIN. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 686.
- Decalcificació ossosa en els panadissos*, pel Dr. L. VERDELET. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 673.
- El tractament de les fractures de la columna vertebral pel mètode dit de Böhler. A propòsit d'una observació*, pel Dr. M. REBIN. «La Gazette Médicale Limousine». Limoges, setembre 1935, pàg. 295.
- Tractament i profilaxi de les deformacions maxil·lars immobilitzades en mineria pel monobloc*, pels Drs. CH. LASSERRE i P. MARRONEAUD. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 689.
- Quists solitaris de l'os. Buidament seguit d'empelts osteoperiòstics. Resultats llunyans*, pel Dr. CH. LASSERRE. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 698.
- Osteomielitis aguda de la tibia. Diafisectomia precoç*, pel Dr. BEGOUIN. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 701.
- La recollidació professional a Bordeaux de 1915 a 1935*, pels Drs. DIGNONNEAU i THIBAUDEAU. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 709.
- Nota sobre els resultats allunyats de les fractures de calcani*, pel Dr. J. CHAVANNAZ. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàgina 694.
- Sobre un cas de fractura de columna vertebral amb disjunció pubiana*, pels Drs. GUYOT, J. VILLAR, J. CHAVANNAZ i COURRIADES. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàgina 694.
- Sutures estètiques*, pels Drs. G. JEANNENEY i M. ROSSET. «Journal de Médecine». Bordeaux 20-30 setembre 1935, pàg. 672.
- Sobre un cas de quist de l'extremitat superior de l'húmer esquerre*, pels Drs. GUYOT, J. CHAVANNAZ, J. VILLAR i COURRIADES. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàgina 700.
- Contribució a la classificació i al diagnòstic dels tumors ossosos malignes segons una estadística personal*, pel Dr. R. MATHEY-CORNAT. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 679.
- Fractura oberta de cama amb destrucció estesa de les parts toves. Empelts lliures de tipus Corachan*, pel Dr. R. GUÉRIN. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàgina 694.
- Un aparell per a fractures de cuira de l'adolescent*, pel Dr. ED. PAPIN. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàg. 694.
- Sobre molts casos d'epifisitis vertebral*, pels Drs. H. L. ROCHER i R. GUÉRIN. «Journal de Médecine». Bordeaux, 20-30 setembre 1935, pàgina 691.
- Tractament de la torticollis congènita per la tenotomia i la tenectomia de l'esterno-cleido-mastoidià*, pel Dr. CH. LASSERRE. «Journal de Mé-



- decine». Bordeus, 20-30 setembre 1935 pàgina 690.
- Sobre un cas de síndrome de Volkmann del membre inferior esquerre*, pels Drs. GUYOT, J. VILLAR i COURRIADES. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàg. 689.
- Tractament dels peus de pinga, equins congènits recidivats*, pel Dr. LASERRE. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàgina 689.
- Cossos estranys articulars per osteocondritis dissecant de Kœnig*, pels Drs. LEFÈVRE i A. LA PORTE. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàg. 688.
- Periosteoma traumàtic juxta-articular de l'os ilíac*, pel Prof. H. L. ROCHER. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàg. 671.
- Cirurgia sacri-iliaca*, pel Dr. R. CHARRY. «Toulouse Médical». Tolosa, 1 octubre 1935, pàg. 624.
- Sobre un cas de síndrome de Volkmann del membre inferior*, pels Drs. GUYOT i COURRIADES. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 6 octubre 1935, pàg. 640.
- Fractura de la columna vertebral tractada pel mètode de Böhler*, pels Drs. COURRIADE i GRENET. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 6 octubre 1935, pàg. 640.
- Les males cames*, pel Dr. L. CHARRON. «Journal de Médecine». Bordeus, 10 octubre 1935, pàgina 728.
- L'activitat del centre de transfusió sanguínia i de seroprofilaxi de les malalties infeccioses*, pel Dr. E. STILLMUNKES. «Toulouse Médical». Tolosa, 15 octubre 1935, pàg. 642.
- Dos casos de ruptura traumàtica de melsa normal*, pel Dr. J. PRIM. «Butlletí de la Societat de Cirurgia de Catalunya». Barcelona, núm. 3, 1935, pàg. 173.
- Presentació d'un cas de fractura de l'avis*, pel Dr. F. JIMENO VIDAL. «Butlletí de la Societat de Cirurgia de Catalunya». Barcelona, núm. 3, 1935, pàg. 184.
- Sobre l'etiologia de l'escafoïditis tardana*, pel Dr. J. USUA. «Butlletí de la Societat de Cirurgia de Catalunya». Barcelona, núm. 3, 1935, pàgina 195.
- Presentació d'un nou model de pinça hemostàtica per neurocirurgia*, pel Dr. M. CORACHAN-LLORT. «Butlletí de la Societat de Cirurgia de Catalunya». Barcelona, núm. 3, 1935, pàg. 205.
- Abscessos subfrènics*, pel Dr. E. RIBAS-ISERN. «Butlletí de la Societat de Cirurgia de Catalunya». Barcelona, núm. 3, 1935, pàg. 209.
- Presentació d'un cas d'empelts basals*, pel Dr. M. CORACHAN. «Butlletí de la Societat de Cirurgia de Catalunya». Barcelona, núm. 3, 1935, pàgina 226.
- Una indicació especial de «Butée» osteoplàstica de l'anca*, pel Prof. J. M.<sup>a</sup> VILARDELL. «Butlletí de la Societat de Cirurgia de Catalunya». Barcelona, núm. 3, 1935, pàg. 228.
- Fractures obertes dels metatarsians*, pel Dr. F. JIMENO VIDAL. «Butlletí de la Societat de Cirurgia de Catalunya». Barcelona, núm. 3, 1935, pàg. 246.
- Un cas de vagina doble*, pel Dr. SALA PARÉS. «Annals dels Hospitals Comarcals». Barcelona, octubre 1935, pàg. 13.
- Un cas de quist serós retroperitoneal*, pel Dr. J. SALARICH TORRENTS. «Annals dels Hospitals Comarcals». Barcelona, octubre 1935, pàg. 37.
- Etiologia i patogènia de la luxació congènita del maluc*, pel Dr. V. SANCHIS OL MOS. «Crònica Mèdica». València, 15 octubre 1935, pàg. 1.041.
- Voluminós limfangioma quístic de la regió del coll. Extirpació per via cèrvico axillar-transclavicular*, pel Dr. H. L. ROCHER. «Journal de Médecine de Bordeaux». Bordeus, 30 octubre 1935, pàg. 797.
- Fractura per amuntegament del raquí sense senyals medulars marcades, tractada pel mètode de Böhler*, pel Dr. MAGENDIE. «Journal de Médecine de Bordeaux». Bordeus, 30 octubre 1935, pàg. 797.
- Fractura de Monteggia en un infant de 3 anys. Osteosíntesi. Alteració ossosa consecutiva*, pel Dr. R. GUÉRIN. «Journal de Médecine de Bordeaux». Bordeus, 30 octubre 1935, pàg. 798.
- Voluminós conjuntivoma de la caina dels vasos femorals en un malalt afectat de nombroses artritis hemofíliques*, pels Drs. J. GUYOT i H.



COURRIADES. «Journal de Médecine de Bordeaux». Bordeaux, 30 octubre 1935, pàg. 797.

*El tractament de les fractures de coll en adducció o coxa vara. El procediment extra-articular de Sven Johansson*, pel Dr. J. SOLER. «Revista de Cirurgia de Barcelona». Barcelona, octubre 1935, pàg. 213.

*Fractura per arrancament del petit tro cànter*, pel Dr. J. P. TOURNEUX. «Toulouse Médical». Tolosa, 1 novembre 1935, pàg. 689.

*Fractura de l'extremitat superior de l'húmer deguda a un quist essencial de l'os*, pels Drs. GUYOT i J. VILLAR. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeaux, 3 novembre 1935, pàg. 704.

*Transfusió, a Bordeaux, de sang extreta a Buenos Aires*, pels Drs. L. SERVANTIE, P. LAFARGUE i P. GEORGET. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales de Bordeaux». Bordeaux, 10 novembre 1935, pàg. 716.

*Periosteoma traumàtic de l'os iliac juxta-articular*, pel Dr. H. L. ROCHER. «Journal de Médecine de Bordeaux». Bordeaux, 10 novembre 1935, pàg. 823.

*Aposifitis tibial anterior. Discondrosteosi tibial anterior*, pel Dr. H. L. ROCHER. «Journal de Médecine de Bordeaux». Bordeaux, 10 novembre 1935, pàg. 823.

*Sutures estètiques: sobre un nou punt de sutura «en capiton»*, pels Drs. JEANNENEY i ROSSET. «Journal de Médecine de Bordeaux». Bordeaux, 10 novembre 1935, pàg. 825.

## Dermatologia i sifiliografia

*Insuficiència hepàtica latent dels sifítics i accidents extra-hepàtics de l'arsenoteràpia*, pel Dr. MAX VACTHEY, de Vichy. «Le Progrès Médical». París, 10 d'agost 1935, pàg. 1.321.

L'autor atorga al fetge una intervenció directa en el determinisme d'accidents extrahepàtics (cutanis, sanguinis i nerviosos), observables en sifítics durant el curs o a seguit d'una terapèutica arsenical. Es més, l'autor imagina que l'afecció responsable d'aquesta simptomatologia extrahepàtica és una insuficiència latent del fetge.

Aquesta afirmació la recolza en fets d'observació personal i en consideracions que ell mateix fa a l'entorn d'aquests fets.

En primer lloc—diu—cal insistir en què el *sifílic és un insuficient hepàtic latent*. En efecte, la sífilis afecta sovint el fetge fins al punt que, en tots els períodes de la malaltia i fins en les formes hereditades cal considerar disminuït el valor funcional del fetge.

*Clinicament*, la insuficiència hepàtica latent és sospitable sobretot: 1.<sup>er</sup>, quan la sífilis és antiga i el malalt és d'edat; 2.<sup>on</sup>, quan en els antecedents del malalt hi ha una intoxicació o una infecció de radiació hepàtica (alcoholisme, paludisme, litiasi, reumatisme, etc.); 3.<sup>er</sup>, en els hepàtics hereditaris (colèmia familiar, gota, diabetis, reumatisme crònic), sobretot en els heredo-luètics; 4.<sup>art</sup>, en el curs de l'embaràs.

Associats a aquests antecedents i a aquests factors etiològics, i fins i tot en llur absència, tenen un gran valor els *tests biològics i bioquímics* de la insuficiència hepàtica, sovint positius en els sifítics.

Essent com és la icterícia la manifestació més freqüent de l'acció del treponema damunt del fetge i essent com és una mena de constant icteriforme l'intermediari entre la icterícia sifílica franca i la insuficiència *isolada de la funció biliar*, hom comprèn que siguin particularment estudiats a aquests respecte tots els tests d'aquesta funció.

A remarcar que, en general, hom constata en els sifítics, abans de tot tractament, trastorns de la funció biliar del fetge: *hiperbilirubinèmia*, avaluada, directament (Kloepfel i Wolf) o per la *reacció de Van den Bergh* (Irgang i Sala), de l'*icterus index* (Irgang i Sala), de l'*índex biliar plasmàtic* (Wauthier) i *urobilinúria* (Samberger, Kirsch i Freundlich, Caminiti, Wolf).

En absència de tota icterícia, la presència d'urobilina i de sals biliars descobreix l'existència d'una alteració hepàtica que l'examen clínic no permet pas de sospitar.

Aquestes retencions biliars són constatades durant el període primari de la sífilis en un 50 % de casos i acostumen a ésser «discretas i fugisseres», però llur presència a partir d'aquest període és una noció que encaixa bé amb les observacions d'icterícia del període primari fetes per Nicaud i per Milian.

Es, però, sobretot en el període secundari, en el moment de la irrupció roseòlica, que aquestes retencions són «freqüents i marcades». En aquest moment representen el 90 % dels casos. Finalment, llur freqüència torna a reduir-se al 50 % en el període terciari.

Babalian fa remarcar que aquestes retencions biliars latents de la sífilis són d'origen francament hepàtic, car la urobilina i les sals biliars apareixen simultàniament i coexisteixen en l'orina.

Aquestes diferències en la freqüència de la reten-



ció biliar latent en el curs dels diferents períodes de la sífilis, presenten un gran interès, sobretot si hom les relaciona amb les recerques de Biberstein i Scholz-Sadebeck, amb les quals ha estat fet l'estudi del funcionament hepàtic pel mètode de Rosenthal (basat en la retenció d'una matèria colorant injectada a la sang) i els resultats de les quals són exactament sobreposables als obtinguts per Babalian: retenció del colorant una hora després, en el 50 % dels sífilítics primaris, en el 85,7 % dels secundaris i en el 56,3 % dels terciaris.

Al costat dels tests de la funció biliar, resulten sovint positius en els sífilítics els tests de la funció proteica, en particular, la constatació de l'augment del nitrogen residual i de l'ureic en la sang i l'estudi de l'amonièmia espontània i provocada denunciadora de la insuficiència d'aquesta funció (Caminiti); igualment, la prova de la hiperaminoacidèmia provocada, realitzada d'acord amb la tècnica de Bufano, demostra la insuficiència del fetge en l'hepatitis sífilítica (Caccuri i Chiarello).

També la funció hemocràsica del fetge, explorada amb la prova del sagnament de Duke, es manifesta sovint afectada (Caminiti).

Entre les altres funcions de la cèl·lula hepàtica, la funció glucogènica sembla també sovint alterada per la sífilis. Tachau, en efecte, ha notat hiperglicèmia alimentària en els set casos que formen la seva casuística. Samberger ha constatat també leucosúria alimentària.

\* \* \*

¿Per quin mecanisme aquesta insuficiència hepàtica latent juga el seu paper en la producció dels accidents extrahepàtics imputables als arsenobenzols?

Molt probablement a conseqüència de la defallença de la funció antitòxica hepàtica. La funció antitòxica del fetge està, en efecte, lligada a una funció molt més general de la glàndula hepàtica, una funció fonamental, la funció d'atur, la funció pèica. Aquesta funció d'atur s'exerceix, particularment, enfront de totes les substàncies tòxiques, orgàniques o inorgàniques.

Quant als tòxics de naturalesa orgànica, el fetge provoca llur entrada en combinacions no tòxiques, solubles o fàcilment eliminables, gràcies a processos d'oxidació, de reducció, d'hidratació o de conjugació.

Quant als minerals, el fetge els fixa en el seu propi parènquima, potser per simple retenció física, però, més probablement, pel mitjà de mecanisme químic.

La funció pèica i la funció antitòxica de la cèl·lula hepàtica són, doncs, estretament solidaritzades i llur defallença comuna és un factor constant i molt general en l'esclat dels accidents arse-

nobenzòlics extrahepàtics, qualssevol que siguin els òrgans o els sistemes on radiquen aquests accidents. La defallença de la funció antitòxica del fetge va sempre acompanyada de la minva de la seva capacitat d'emmagatzematge.

\* \* \*

¿Quines són les causes de la defallença de la funció antitòxica del fetge?

Semblen, certament, molt complexes, però poden reduir-se a tres que clínicament es presenten més o menys intricades entre elles:

1. La presensibilització hepàtica banal, que existeix amb una intensitat variable en els individus observats i que va lligada, o a intoxicacions anteriors (el tipus de les quals és l'alcoholisme), o bé a infeccions anteriors (tals com la tuberculosi i el paludisme), o encara a afeccions diatèsiques (litiasi biliar, artrisme, etc.).

2. La presensibilització hepàtica específica deguda als treponemes i a llurs toxines i que es tradueix pels tests biològics i bioquímics de la insuficiència hepàtica que han estat esmentats abans.

3. La fixació anormalment intensa de l'arsènic per la cèl·lula hepàtica en els estats de presensibilització i de deficiència hepàtica anterior; aquest fet ha estat ben demostrat per Masson, el qual ha vist que el fetge d'un animal intoxicat pel cloroform fixa tres vegades més d'arsènic que el d'un animal sa.

¿Quines són les conseqüències d'aquesta defallença de la funció antitòxica del fetge i de la disminució de la seva capacitat d'emmagatzematge?

N'hi ha de dues menes:

Les primeres fan referència al fet que la minva sobtada d'aquesta capacitat de retenció hepàtica motiva una descàrrega brusca i brutal dins de l'organisme de toxines acumulades anteriorment en el seu parènquima. Aquesta inundació tòxica d'òrgans i sistemes no preparats per al treball antitòxic provoca a llur nivell l'aparició dels fenòmens tòxics.

La segona conseqüència és resultat de la no fixació a nivell del fetge dels tòxics introduïts ulteriorment en l'organisme.

La defallença de la funció antitòxica hepàtica provoca l'aparició d'accidents extrahepàtics per alliberació del tòxic acumulat anteriorment. L'administració ulterior de compostos arsenicals o arsenobenzòlics provocarà la persistència o l'agreujament dels accidents ja esclatats.

\* \* \*

¿A nivell de quins sistemes l'arsènic, lliurat pel fetge a l'organisme, va a localitzar-se i a provocar manifestacions patològiques?



La clínica ensenya que l'arsenic tendeix a localitzar-se a nivell del sistema cutani, del sistema sanguini i del sistema nerviós, i hi provoca accidents variats. Resulta interessant considerar en cadascun d'aquests casos el paper que juga la insuficiència hepàtica com factor determinant i, per tant, esdevé d'alt interès en ells la pràctica dels tests d'insuficiència hepàtica en relació amb la profilaxi i la terapèutica d'aquests accidents.

#### A. Accidents cutanis

Són eritemes diversos, ordinàriament lleugers i benignes, o bé eritrodermies més o menys intenses i més o menys greus.

La insuficiència hepàtica manifesta és ben coneguda actualment com provocadora de síndromes cutànies pels arsenicals (Boutelier, Debon, Silberteinstein, etc.).

A l'autor li interessa, però, únicament remarcar que la insuficiència hepàtica latent, revelada únicament pels tests biològics i bioquímics de la insuficiència hepàtica, té una influència tan destacada com aquella en la patogènia dels accidents cutanis arsenicals.

En el curs dels exantemes o de les eritrodermies arsenicals, moltes de les principals funcions hepàtiques poden presentar senyals d'insuficiència:

1. La funció glicogènica, el trastorn de la qual es tradueix en aquest cas per la glucosúria alimentària (Boutelier), per taxes elevades de la glucèmia en dejú (Mu), per corbes d'hiperglicèmia provocada anormalment prolongades.

2. La funció uropoietica i proteica, que presenta afectada per l'augment del coeficient de Maillard-Lanzenberg (Pomaret i Blaboutier), per presència d'acetonúria i d'acetonèmia (Desaux).

3. La funció proteico-pèxica del fetge, estudiada a propòsit per Gougerot i Blamoutier, per Pomaret i Blamoutier.

4. Finalment i sobretot, la funció exocrina o biliar el test més aparentment important de la qual és la urobilinúria. La seva constatació de les eritrodermies arsenicals permet de descobrir un trastorn mínim del funcionament hepàtic i d'aturar la medicació abans que esclatin tots els altres accidents. Les variacions de la bilirubinèmia donen igualment en aquests casos indicacions interessants, en particular el valor de l'índex biliar plasmàtic, que s'ha manifestat molt netament augmentat en el curs d'eritemes i d'eritrodermies, fins i tot en absència de tota afecció hepàtica anterior, de tot signe clínic hepàtic concomitant i de tot altra prova d'insuficiència hepàtica (Wauthier).

Aquests diferents tests d'insuficiència hepàtica mostren que, en tot accident cutani arsenical o arsenobenzòlic, existeix—àdhuc en l'absència de

signes clínics d'afecció de fetge—un estat d'insuficiència hepàtica latent. L'estudi d'aquesta insuficiència troba la seva justificació en el seu interès terapèutic. En efecte, alguns d'aquests tests descobreixen un estat d'icterícia latent que no pot mancar de manifestació clínica integral si hom persisteix en mantenir la terapèutica arsenical en la mateixa intensitat. Aquesta noció d'insuficiència hepàtica latent té, doncs, un doble valor: *doctrinal* pel que fa referència a la patogènia dels accidents cutanis arsenobenzòlics; *pràctic* pel que es refereix a la profilaxi dels accidents hepàtics o cutanis més greus.

#### B. Accidents sanguinis

Es tracta ací de síndromes hemorragíques (púrpures, hemofílies) o de síndromes anèmiques, generalment del tipus d'anèmia aplàstica hemorragica.

Sovint, aquestes síndromes apareixen damunt d'un *terreny artrític o hepàtic manifest* (antecedents artrítics o hepàtics, hereditaris o personals, coexistència de signes clínics hepàtics, icterícia benigna, icterícia greu). Com en el cas de les manifestacions cutànies, elimina l'autor aquestes formes d'accident cutani lligades a hepatopatia manifesta i s'interessa exclusivament a les que considera lligades a insuficiència hepàtica latent.

També deixa de banda el *terreny hemogènic*, sovint associat al terreny hepàtic en la determinació d'accidents sanguinis arsenobenzòlics.

Aquesta insuficiència hepàtica és de vegades tan latent que sols l'autòpsia, en els casos en què ha pogut ésser practicada, descobreix les modificacions de volum o de consistència del fetge (Labbé i Langlois, Eschbach, P. E. Weil i Isch-Wall). Més sovint, hom constata almenys a l'orina la presència de pigments bilials o d'urobilina en el curs d'aquests accidents sanguinis (Lespinne i Wydooghe, Daviot) o són positives les proves de la funció sanguínia del fetge, particularment aquelles el conjunt de les quals constitueix la *síndrome d'insuficiència hemocràsica* del fetge descrita per P. E. Weil, Bocage i Isch-Wall (irreductibilitat del coall, hipercolèmia, engrunament i re-dissolució de la gleva, minya d'hematoblasts, augment del temps de sagnament). Remarquem que tots aquests tests són positius en el curs de les púrpures postarsenobenzòliques, amb o sense hemorràgia, amb o sense anèmia. Aquests tests no són pas reveladors d'un trastorn únicament i estrictament hepàtic, però llur presència indica netament l'existència d'una deficiència hepàtica latent.

Així, doncs, la insuficiència hepàtica latent juga també un paper en el determinisme dels accidents sanguinis arsenobenzòlics. Certament ella no n'és,



però, la causa única; l'acció damunt la melsa i els òrgans hematopoiètics, tant de la infecció treponèmica com de la intoxicació arsenical o arsenobenzòlica, cal que sigui també presa en consideració.

### C. Accidents nerviosos

En el curs dels accidents nerviosos de l'arsenoteràpia, hom troba molt rarament els tests positius de la insuficiència hepàtica. Els sols fets que hom podria retreure pel que fa a la insuficiència hepàtica, són: d'una part, la noció d'alcoholisme que hom constata en les observacions publicades sobre *encefalitis hemorràgica* novarsenobenzòlica (Btingham i Phinzy, Feldmann i Bratzlavski), sobre *polineuritis arsenobenzòliques* (Bocage), sobre *pseudo-tabes* per stovarsol (Porot) i sobre *neuritis òptiques* pels pentavalents; d'altra part, la noció d'embaràs, en la qual la insuficiència hepàtica latent pot jugar un paper en l'encefalitis hemorràgica per novarsenobenzol (Cole i col·laboradors); finalment, hi ha casos en els quals tan sols les constatacions necròpsiques han pogut posar en evidència la participació de la glàndula hepàtica als fenòmens patològics que han provocat la mort. Així Willcox reporta dues observacions d'aquest tipus i conclou: «els fenòmens nerviosos aguts no són pas deguts a l'acció directa de l'arsenic damunt dels centres nerviosos, sinó a l'autointoxicació aguda (hipohepatisme) que mena a la necrosi difusa del fetge».

\*\*\*

Altres accidents arsenicals extrahepàtics poden ésser també referits a una insuficiència hepàtica, per exemple, alguns trastorns de marxa *anafilactiforme*, particularment les *crisis nitrítides*, tan ben estudiades des d'aquest punt de vista per Lévy-Bing i a propòsit de les quals ha escrit: «L'aparició d'una crisi nitrítide constitueix per a nosaltres la prova absoluta que ens trobem en presència d'un malalt afectat d'insuficiència hepàtica i, tan ho creiem així, que el fenomen ens resulta gairebé un *reactiu* que, de no ésser tan perillós com és, podria servir de test per a l'estudi de la insuficiència latent del fetge».

\*\*\*

L'autor conclou aquest estudi amb aquests paràgrafs: «La insuficiència hepàtica latent dels sífilis aparenta, doncs, com un factor molt general del determinisme dels accidents extrahepàtics que s'esdevenen durant les cures arsenicals. Ella no intervé pas sola, certament, en els processos fisiopatològics que són la base d'aquests accidents, sinó que, molt sovint, coexisteix amb defallències d'altres

òrgans o sistemes (sistema vago-simpàtic, glàndules endocrines, ronyó), defallències la intensitat de les quals resulta en clínica molt difícil de precisar. Però no resulta tampoc menys veritat que aquestes *deficiències complexes amb predomini d'insuficiència hepàtica* constitueixen el factor determinant dels diversos accidents extrahepàtics de l'arsenoteràpia.

Es tracta d'un tema que té un interès no solament teòric o doctrinal, sinó, sobretot, un interès pràctic, car l'evolució clínica d'aquestes síndromes, llur pronòstic i llur terapèutica resulten així aclarits d'una manera eminentment tranquil·litzadora.

Vegeu, encara:

*Permeabilitat meningia, hipertensió raquídia i sífilis*, pel Dr. R. VILA LÓPEZ. «Anales». València, abril-maig 1935, pàg. 113.

*Observacions sobre un cas d'urticària pigmentària*, pels Drs. M. CASANOVAS-VIADÉ i J. M. SALAGINABEDA. «Butlletí de la Societat Catalana de Pediatria». Barcelona, maig-juny 1935, pàgina 105.

*Hiperostosi pseudo-sarcomatosa sífilítica del fèmur*, pels Drs. J. i P. SARRADON. «Marseille Médical». Marsella, 15 d'agost 1935, pàg. 209.

*A propòsit del mètode de Takata-Ara*, pel Dr. G. HOLM. Comentari, pel Prof. J. SABRAZÈS. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 22 setembre 1935, pàg. 597.

*Tractament de l'estròfula per mitjà de peptones i raigs ultraviolats*, pel Dr. G. MORAGAS GRACIA. «Paidoteràpia». Barcelona, setembre 1935, pàgina 413.

*Ulcera circular de la cama amb edema elefantiàsic del peu*, pels Drs. GUYOT i GRENET. «Journal de Médecine». Bordeus, 10 setembre 1935, pàgina 661.

*Xeroderma pigmentosa*, pel Dr. SOURREIL. «Le Bulletin Médical de Bordeaux». Bordeus, setembre 1935, pàg. 29.

*Un cas interessant de manifestacions sífilítiques de tipus secundari. Comentari*, pel Dr. J. M. PONS. «Pràctica Mèdica». Tarragona, setembre 1935, pàg. 230.

*Zona cèrvico-braquial amb erupció varicel·loide generalitzada*, pels Drs. G. PETGES i P. SOURREIL. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 13 octubre 1935, pàg. 654;



i «Journal de Médecine». Bordeus, 30 octubre 1935, pàg. 796.

*La reacció de Frei en les ectodermosis erosives pluriorificials*, pel Dr. J. PENNEAC'H. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 6 octubre 1935, pàg. 637.

*Micosi glútia; recidiva a nivell del tou de la cama*, pels Drs. GUYOT i GRENET. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 6 octubre 1935, pàg. 641.

## Endocrinologia

*Els recents progressos en la química de les hormones sexuals*, pel Dr. R. TRUHAUT. «Revue Médicale de France». Clermont-Ferrand, setembre 1935, pàg. 115.

Després d'una trentena d'anys de llargues i difícils recerques, els químics han reeixit a isolat a l'estat pur i sota la forma cristallitzada, algunes hormones, aquestes substàncies que les glàndules de secreció interna vessen a la sang i que en excitar el funcionament de diversos òrgans, tenen un paper fisiològic d'extraordinària importància. Així, doncs, i successivament, han estat isolades l'adrenalina, a partir de les glàndules suprarenals, per Takamine i Aldrich en 1901, i la tiroxina, derivat orgànic iodat, a partir de la glàndula tiroide, per Kendall en 1919. La constitució química d'aquestes hormones és actualment perfectament coneguda, fins i tot hom les ha reproduït per síntesi. Finalment, l'hormona pancreàtica reguladora del metabolisme dels glúcids, la insulina, ha estat obtinguda cristallitzada pel farmacòleg americà Abel en 1925. L'estudi químic de les hormones sexuals, iniciat en 1923, ha donat igualment resultats extraordinàriament brillants, puix que hom ha obtingut en estat cristallitzat les tres principals hormones sexuals: l'hormona ovàrica, anomenada *folliculina* o *oestrina*, l'hormona del cos groc, anomenada *progestina* o *hormoflavina*, i l'hormona testicular anomenada *androsterona*. Aquests són els coneixements adquirits a propòsit d'aquestes hormones que resumirem breument en aquest treball, bo i afegint-hi algunes nocions sobre els *prolans*, hormones prehipofisàries les quals, sense ésser elaborades per les mateixes glàndules sexuals, han d'ésser estudiades com hormones sexuals, per raó de les accions remarcables i del tot característiques, que exerceixen en diversos punts del tractus genital.

\* \* \*

1.<sup>er</sup> *La folliculina i els seus satèl·lits*. — Hom sap que ultra la seva funció essencial d'ovulació, el

fol·licle de Graaf intervé en el mecanisme genital per una secreció hormonal. Aquesta secreció s'acumula parcialment en el líquid aquós que omple el fol·licle dins el qual es banya l'òvul, i en part es vessa també a la sang i provoca a distància la hipertrofia de l'úter i el desenvolupament dels caràcters sexuals secundaris (repartiment particular del sistema pilós, desenvolupament de les glàndules mamàries, etc.). En la rata o en el ratolí femella, la injecció de líquid fol·licular fa aparèixer, com ho ha demostrat Allen i Doisy en 1923, el cicle complet de les modificacions de la mucosa vaginal que caracteritza el zel o oestrus, l'aparició de cèl·lules queratinitzades, conegudes fàcilment per llurs contorns angulosos, llur absència de nucli i llurs aglomeracions en epinyaments caseosos. Heus ací per què hom diu que l'hormona fol·licular és una *hormona oestrògena*. Altrament l'apreciació de la intensitat de l'oestrus provocat per una dosi determinada de preparació hormonal constitueix el mitjà de titulació d'aquesta preparació; d'ací, les nocions d'unitat rata i d'unitat ratolí de les quals hom es serveix per a definir les preparacions utilitzades en terapèutica.

Totes les temptatives fetes per tal d'isolar l'hormona fol·licular de l'ovari han restat infructuoses. Nosaltres sabem avui que aquest fracàs és degut a la pobresa d'hormona de l'ovari, pel fet d'ésser vessada al torrent circulatori a mesura que es va produint. Girard fa observar, a aquest propòsit, que, operant amb 50 tones d'òrgan fresc, hom no obtindria més que un sol gram de folliculina.

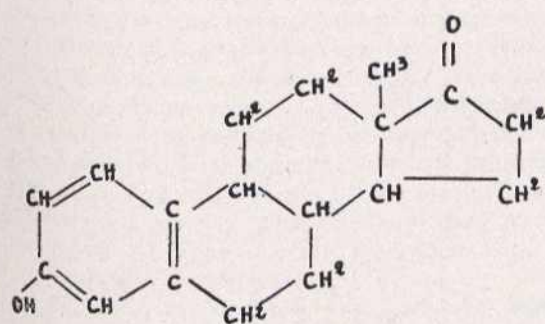
Zondek i Aschheim, en 1927, demostraren la presència de l'hormona fol·licular en l'orina de les dones embarassades. Aquesta excreció és un medi 10 vegades més ric que el mateix líquid fol·licular. D'altra banda, resulta més fàcil d'isolar de l'orina l'hormona pel fet de l'absència de matèries proteïques i lipídiques, elements que compliquen singularment l'extracció a partir dels ovaris. Hom suposa, doncs, l'interès d'aquesta nova matèria prima a partir de la qual fou isolada, en 1930, la folliculina cristallitzada o *oestrina*, gairebé simultàniament, per Doisy als Estats Units (13.<sup>e</sup> Congrés de Fisiologia de Boston), i Butenandt, a Alemanya.

Recordem, com observa molt bé Girard, que cal tractar 6 tones d'orines i fer actuar en un extractor continu 30 tones de cloroform per a obtenir, finalment, un terç de gram d'hormona pura.

Actualment la indústria especialitzada prefereix extreure la folliculina de l'orina de les eugues gràvides, que com ha demostrat Zondek, és 10 vegades més rica en hormona que l'orina de la dona. El químic francès Girard ha posat al punt aquesta extracció industrial, abans molt penosa, i ha pogut obtenir la folliculina en quantitat relativament elevada. Gràcies a ell, França, que és actualment la



nació més rica en folliculina cristallitzada, ha estat sol·licitada per a fornir la major part del bloc-standar de folliculina cristallitzada dipositada a Londres i destinada a definir la unitat fisiològica de titulació de l'hormona. La fórmula bruta de la folliculina és  $C^{18} H^{22} O^2$ ; la fórmula desenvolupada és la següent:



Folliculina o Oestrina

Es tracta, doncs, d'un cos tetracíclic que conté una funció cetònica i una funció fenol.

Es particularment important de notar que hom troba, consecutivament al procés de la hidrogenació, l'esquelet del fenantrè, carbur format de 3 nuclis benzènics reunits, que formen igualment l'esquelet de nombrosos principis biològics molt importants: esterols, àcids biliars, verins cardíacs (glucòsids de la digital i estrofantus), certs alcaloides vegetals (morfina i berberina particularment), hormona del cos groc i hormona testicular, carburs cancerigens i, finalment, sense cap dubte, vitamina D. Hom suposa, doncs, que la folliculina, igualment que els àcids biliars, es forma a l'organisme a partir del colesterol.

No cal dir que la folliculina cristallitzada posseeix propietats oestrogèniques particularment intenses. Com que no existeix proporcionalitat entre la intensitat de la resposta fisiològica i la magnitud de la dosi injectada, hom n'aprecia l'activitat pel percentatge de respostes positives a una determinada dosi injectada a un lot d'animals, operant comparativament amb el patró de referència. Si hom defineix la unitat ratolí com la dosi oestrogènica mínima de folliculina necessària per al ratolí femella castrat, hom pot admetre que les seves xifres són 1/10.000 de mil·ligram. La unitat internacional adoptada per la Conferència de Londres, reunida sota els auspicis de l'Organització d'higiene de la Societat de les Nacions, té un quàntum d'activitat oestrogènica corresponent a unes deu mil·lèsimes de mil·ligram de la substància standard referides al test d'Allen i Doisy sobre la rata o el ratolí femelles castrades. Si hom utilitza com a test d'activitat l'obertura prematura i súbita de la vagina en la rata jove de

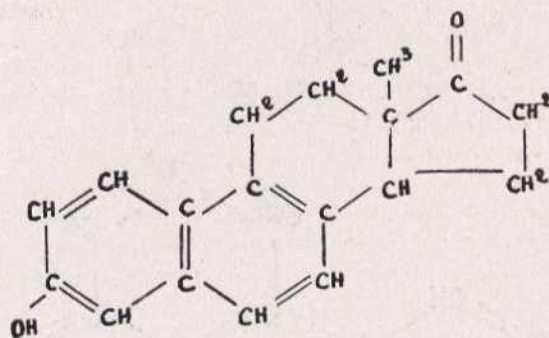
17 a 18 dies, la folliculina és activa a la mil·lèsima de mil·ligram.

La funció fenòlica i la funció cetònica de la folliculina tenen un paper important en la seva activitat, car si hom les suprimeix, s'atenua i, fins i tot, es fa desaparèixer l'acció fisiològica. Per contra, el derivat hidrogenat de la folliculina (funció CH OH en lloc de CO) serà molt més actiu que la mateixa hormona i posseirà la preciosa propietat d'actuar per via bucal; per això hom concep la seva importància en terapèutica humana.

Al costat de la folliculina, Girard i els seus col·laboradors han pogut extreure, de l'orina de les eugues gràvides, substàncies veïnes per llur acció fisiològica i per llur naturalesa química; aquestes són les *hormones satèl·lits*. La primera, anomenada *equilina*, per recordar el seu origen equí i el seu parentiu amb la folliculina, respon a la fórmula  $C^{18} H^{20} O^2$ . S'aproxima molt a la folliculina i posseeix els mateixos agrupaments funcionals. Des del punt de vista fisiològic, és 7 vegades menys activa damunt la rata adulta castrada. Per contra, provoca amb la mateixa netedat l'obertura prematura de la vagina de les rates impúbères i enfront d'aquest test particular, la seva activitat no serà més que un terç inferior.

La segona, denominada *hippulina*, també ha estat isolada cristallitzada i sembla ésser un isòmer de l'equilina. Posseeix sensiblement la mateixa activitat oestrogènica que ella. Malauradament, ha estat obtinguda en quantitat massa petita encara per a poder ésser estudiada completament.

La tercera i la més important és l'*equilenina* de la qual s'ha obtingut 1,50 gr. en estat cristallitzat, a partir de 52 tones d'orina. La seva fórmula és  $C^{18} H^{18} O^2$  i sembla posseir un nucli naftalènic. Heus ací la seva fórmula de constitució, segons Girard:



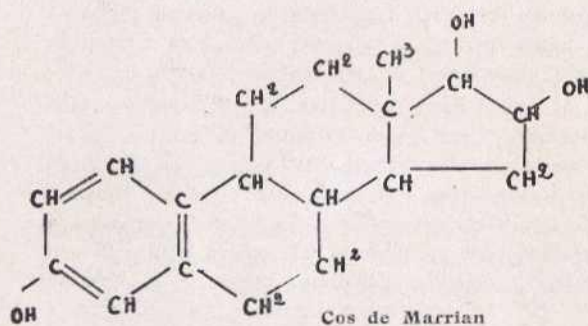
Equilenina

Des del punt de vista fisiològic, sembla considerablement menys activa que la folliculina i el seu poder oestrogen serà de 12 a 20 vegades menor.

Aquests satèl·lits de la folliculina sembla que no



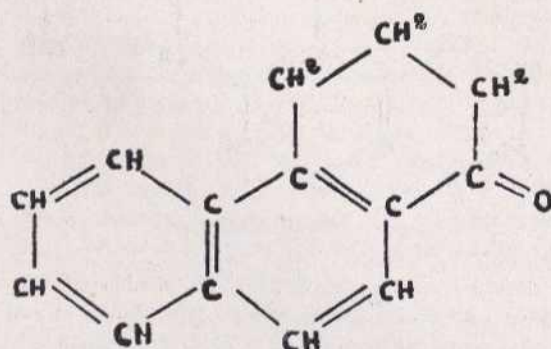
existeixen més que a l'orina de les eugues gràvides. Inversament, l'orina de dona conté el «Cos de Marrian» que representa ell sol gairebé la meitat de l'activitat oestrògena d'aquesta orina en el darrer mes de l'embaràs. La seva fórmula és  $C^{18} H^{24} O^3$ , i només difereix de la de la folliculina pels elements d'una molècula d'aigua. La fórmula de constitució probable és la següent:



Els americans l'anomenen *theolol*. Es netament menys actiu que la folliculina.

Es interessant de fer notar que hom ha pogut posar en evidència les hormones oestrògenes, no solament en nombrosos òrgans sexuals d'animals diversos, sinó també en els dels vegetals; han estat descoberts, per exemple, en certs extractes de flors femelles, de salze i, fins i tot, Butenandt i Jacobi han pogut extreure folliculina cristallitzada dels pinyols de dàtils. Hom ha vist, a més a més, que des del punt de vista fisiològic la folliculina és capaç d'avançar i d'amplificar la floració de les plantes superiors. Hom concep l'abast de tals descobertes: ¿els adobs de les terres no deuen, en gran part, llur acció a les hormones que contenen? En tot cas la folliculina apareix també com «un principi immediat essencial, els domenys d'activitat de la qual s'estenen al conjunt dels éssers vivents».

Hom ha pogut obtenir sintèticament molècules oestrògenes; així Cook i Dodds han sintetitzat, en 1933, el 2 ceto, 1.2.3.4 tetrahidrofenantren, dotat de propietats anàlogues a la folliculina, per bé que menys intenses.



Es molt possible que d'ací a alguns anys hom podrà útilment substituir, per molècules sintètiques l'hormona oestrògena. En aquest cas serà extraordinàriament interessant d'estudiar les relacions entre l'activitat oestrògena i la constitució química de tals molècules. Un gran nombre de recerques prosseguides en aquest ordre d'idees ens menen, probablement a un avenir pròxim de nous i interessants resultats. Ens resta assenyalar un conjunt de fets molt important. En aquests darrers anys, un químic anglès, Cook amb els seus col·laboradors, ha pogut extreure quitrà, o sintetitzar carburs policíclics, dotats, com la folliculina, del nucli fenantren i proyeïts de la propietat de fer aparèixer càncers en els animals. Resulta, a propòsit, notable de constatar que els dos carburs, d'acció cancerígena més intensa (el 1-2 benzopiren i 5-6 ciclopenten 1-2 benzantracen) posseeixen en-sems propietats oestrògenes. Bé és cert, que les dosis mínimes necessàries són molt més elevades (10 a 20.000 vegades) que per a la folliculina; però, si hom remarca amb Cook que «la proliferació cel·lular que caracteritza l'oestrus recorda, per certes connexions, les primeres etapes de la creixença tumoral», hom veu que la juxtaposició de propietats oestrògenes i cancerígenes en una mateixa molècula és un fet d'una importància considerable.

\* \* \*

## 2.<sup>on</sup> Les hormones del cos groc.

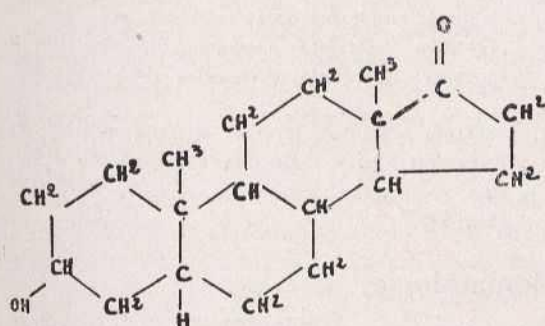
Hom sap que, bon punt l'òvul és expulsat, el fol·licle de De Graaf esdevé el lloc d'un treball histològic intens que tendeix en alguns dies, a la formació d'una glàndula de secreció interna transitòria: el cos groc. El rol endocrí del cos groc, presentit per raons d'ordre histològic, per Prenant, en 1893, ha estat establert experimentalment per Fränkel en 1902, i per Bouin i Ancel en 1911. Ha estat recentment l'objecte de recerques importants que han precisat la naturalesa hormonal de la seva intervenció en l'economia. En l'estat actual dels nostres coneixements, cal admetre l'existència de tres principis hormonals:

1.<sup>er</sup> La *Mobilisina* o *Relaxina* de Hisaw, substància de naturalesa química encara incerta, el rol únic de la qual sembla ésser el de provocar el relaxament de la sínfisi pubiana, modificació anatómica necessària per al desenvolupament de l'úter gràvid i per al part. Aquesta acció és manifesta amb una intensitat particular en el sacòfor (*Geomys bursarius*) i en la cobaia.

2.<sup>on</sup> L'hormona mucificant, igualment de naturalesa indeterminada, que provoca la mucificació de la mucosa vaginal de la rata o de la cobaia impúber o castrada, i l'emmena a un estat anàleg al que s'observa a la fi de la gestació.



3.<sup>er</sup> La *Luteïna* o *Hormoflavecina* i anomenada pels autors americans *Progestina*: Aquesta és l'hormona principal del cos groc. Provoca en la mucosa uterina l'estructura «en randes» favorable al niaement de l'ou fecundat. Tot amb tot, la seva acció no és possible més que quan la mucosa uterina ha sofert previamente l'acció de la folliculina. No actua, doncs, sobre la femella impúber o castrada des de llarga data. Ha estat objecte d'intenses recerques químiques les quals han menat a l'isolament d'un principi cristallitzat (Allen, Butenandt, Slotta, Ruschig i Fels). La seva fórmula bruta sembla ésser  $C^{21} H^{30} O^2$ ; la seva fórmula desenvolupada, molt pròxima a la de la folliculina, serà:



**Luteosteró o Progeotina**  
(Hormona del cos groc)

Hom l'anomena, a causa de les seves funcions cetòniques, la *Luteosterona*. La seva síntesi ha estat realitzada molt recentment, per Butenandt, a partir d'un esterol vegetal: l'estigmaesterol. Actua a dosis d'un mil·ligram i és, per tant, molt menys activa que la folliculina.

\* \* \*

### 3.<sup>er</sup> L'hormona testicular.

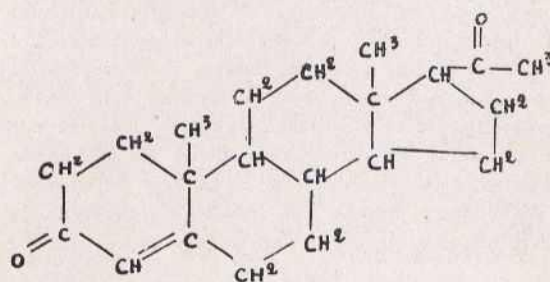
Els nostres coneixements sobre les hormones genitals de l'home són molt menys complets que els de les hormones genitals de la dona. L'acció hormonal del testicle o dels seus extrems és triple:

1.<sup>er</sup> Acció de creixença sobre els òrgans genitals dels animals impúbels i atur de l'atròfia d'aquests mateixos òrgans consecutiva a la castració.

2.<sup>on</sup> Acció sobre la producció, la vitalitat i la mobilitat dels espermatozoides.

3.<sup>er</sup> Acció determinant dels caràcters sexuals secundaris, particularment fàcil de posar en evidència en les gallinàcies. Si hom injecta a un capó, la cresta del qual a sofert una atròfia completa, extrems testiculars, hom veu la cresta reprendre ràpidament la seva creixença i el seu desenvolupament fins a un grau igual i fins i tot superior a l'observat en els animals enters. Aquest és el test

de la cresta de gall, definit per Pézard, que permet la titulació de les preparacions d'hormona mascle, de la qual hom n'expressa l'activitat en unitats gall. Ha servit per a seguir la concentració de l'hormona durant el curs dels treballs empresos per al seu isolament. L'obtenció de l'hormona en estat cristallitzat (novembre 1931), a partir de l'orina de l'home, és deu al químic alemany Butenandt. La fórmula bruta és  $C^{19} H^{30} O^2$ . La fórmula desenvolupada, confirmada per la síntesi recent del químic suís Rusicka i els seus col·laboradors, a partir de l'epidihidrocolesterol, és la següent:



**Androsterona**  
(Hormona mascle)

Hom l'anomena *Androsteron*. La seva constitució, com hom pot observar, és molt pròxima a la de la folliculina i a la de la luteïna.

Mentre que les accions fisiològiques de la folliculina poden ésser reproduïdes per tota una sèrie de compostos artificials, l'estructura dels quals difereix d'una manera considerable de la de l'hormona natural, l'acció de l'hormona mascle, per contra, sembla estretament específica d'una estructura química ben determinada.

Des del punt de vista fisiològic, és aquesta una de les substàncies més actives que hom coneix. Girard recorda, a aquest propòsit, que quatre dosis de 3/10 de micrograms cada una (o sia un total 1,2 γ) injectades a un capó i repartides en 48 hores, provoquen un augment de la cresta de 30 a 35 % de superfície. Cal notar que, igual que hom troba en l'orina de l'home hormones oestrogèniques, hom pot constatar en l'orina de la dona la substància activa damunt la cresta de gall. Es molt versemblant la suposició de que no hi ha una sinó moltes hormones genitals masculines.

\* \* \*

### 4.<sup>art</sup> Els prolans.

Són les hormones elaborades pel lòbul anterior de la hipòfisi i també, segons sembla, per les vellositats corials.

Aquestes hormones no tenen cap acció damunt els animals castrats. No actuen directament sobre



l'organisme, sinó indirectament per mitjà del sistema ovàric o testicular del qual exciten les secrecions hormonals o, com hom diu, la facultat gonadal. Aquestes són les *hormones gonodotrope*s o *gonadoestimulants*. Són ambisexuals, i actuen, en efecte, indiferentment, com excitadores del sistema genital masculí o femení. Segons la concepció que preval actualment, la hipòfisi elaboraria alternativament el *Prolan A* que provoca la maturació del fol·licle i el *Prolan B* que provoca l'atrècia d'aquest mateix fol·licle i la seva transformació en cos groc.

Hom sap poques coses sobre la naturalesa química dels prolans: no obstant, és ja admès que són de naturalesa polipeptídica. Són termolàbils i inactius per os. Des que l'ou fecundat ha iniciat la seva nidificació, llur secreció esdevé intensa i aleshores passen a l'orina. Poden ésser evidenciats pel desenvolupament vesículo-seminal que provoquen en el mascle impúber (ratolinet) i també per la maturació explosiva dels fol·licles en la femella impúber (rata, conilla). Tal és la base del mètode d'Aschheim i Zondek que permet al laboratori de diagnosticar precoçment l'embaràs.

\* \* \*

Com hom observa, el problema de les hormones sexuals s'ha enriquit considerablement aquests darrers anys, gràcies als químics. Independentment de l'interès especulatiu que s'afegeix a tan importants treballs, una de llurs importants conseqüències és la de posar en mans del terapeuta productes perfectament definits químicament i fisiològicament. No obstant, resta encara, en aquest punt de vista, molta feina a fer; particularment caldrà precisar, al costat de les indicacions terapèutiques, les dades posològiques.

(Traducció integral.)

Vegeu, encara:

*Idiòcia mixodematososa congènita*, pel Dr. E. LACALLE. «Anales de Pediatría». Barcelona, juny 1935, pàg. 374.

*Síndrome quiasmàtica i les seves causes. L'obesitat en les afeccions de la hipòfisi i de l'hipotalamus*, pel Dr. Prof. NEBECOUR. «Anales de Pediatría». Barcelona, juny 1935, pàg. 355.

*Cirurgia de les paratiroides en les poliartritis anquilosants* (14 observacions), pel Prof. JEANNENEY. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàg. 703.

*A propòsit d'algunes operacions sobre les suprarrenals*, pels Drs. JEANNENEY, LAFARGUE i DUNOURG. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàg. 704.

*Bioquímica del glicòsid floridzina*, per J. i A. ORIOL-ANGUERA. «Arxius de l'Escola Superior d'Agricultura». Barcelona, setembre-octubre de 1935, pàg. 557.

*El caràcter ambosexual de les hormones genitals i les seves conseqüències*, pel Dr. CH. CHAMPY. Comentari pel Prof. J. SABRAZÈS. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 6 octubre 1935, pàg. 629.

*L'opoteràpia amigdalina*, pel Dr. J. RENÉCELLES. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 3 novembre 1935, pàg. 696.

*Els elements endocrins de la pubertat*, pel Prof. G. MARAÑÓN. «Revista Española de Medicina y Cirugía». Barcelona, novembre 1935, pàg. 649.

*El problema sexual de la classe mitjana*, pel Dr. R. ROYO VILLANOVA. «Revista Española de Medicina y Cirugía». Barcelona, octubre 1935, pàg. 585.

## Hematologia

*Indicacions mèdico-quirúrgiques de la transfusió de sang*, pel Dr. M. MISERACHS. «Annals dels Hospitals Comarcals de Vilafranca, Vic i Igualada». Barcelona, octubre 1935, pàg. 43.

L'objecte d'aquesta conversa és discutir algunes de les indicacions de la transfusió de sang i fer veure com la transfusió no ha d'ésser el recurs d'eficàcia extraordinària a emprar quan un malalt ja s'està morint. No és possible parlar de totes les indicacions, puix que si ho féssim hauríem d'especular sobre una sèrie d'hipòtesis de patogènia i de terapèutica que minvarien l'interès pràctic del tema i a més obligarien a donar una extensió desmesurada a aquestes ratlles. Així, doncs, parlarem concretament de les indicacions precises i més freqüents de la transfusió, i farem alguns comentaris sobre el moment més oportú per a practicar-la, la dosi a injectar en cada cas i la possible necessitat d'haver de repetir la transfusió.

La principal indicació de la transfusió de sang és indubtablement l'anèmia aguda posthemorràgica. Ara bé, l'hemorràgia pot produir-se en diferents òrgans i per variats mecanismes que cal tenir en compte en fer la indicació de la transfusió. Començarem per les hemorràgies que es produeixen en els òrgans de l'aparell digestiu. La gastrorràgia per ulcers, per neoplàsia o per lues és la forma més freqüent. Actualment per aquesta sola indicació portem fetes més de setanta transfusions. Quan un malalt té una gastrorràgia inicial mai no



pot dir-se per la simple observació de la quantitat de sang vomitada, si l'hemorràgia és petita i si es repetirà i no es repetirà. I aquesta incertesa depèn del desconeixement que tenim de la mena de lesió que ha provocat l'hemorràgia. Pot ésser que s'hagi ulcerat un vas d'escàs calibre i llavors amb mantenir el malalt en absoluta quietud a dieta famis i administrar o no algun coagulant per via parenteral, s'evita la mobilització del petit coall que ha obturat espontàniament la lesió vascular i l'hemorràgia no es repeteix. El mateix es pot dir de les hemorràgies difuses infiltratives que es produeixen per dificultats circulatòries de retorn en la melsa, etc. Altres vegades la lesió vascular inicial puntiforme provoca una escassa hemorràgia que es cohibeix espontàniament, i més tard, generalment qüestió d'hores, salta el coàgul obturador i arrossega una part de la paret vascular, és a dir, es renova la lesió vascular i es fa més àmplia. L'hemorràgia en consonància és més abundant i el malalt es colapsa de vegades es mor. Aquests dos fets: la importància de la lesió i la possibilitat de la repetició de l'hemorràgia són els que dirigeixen la conducta que cal seguir en el que respecta la utilització de la transfusió en el tractament de les gastrorràgies.

En primer lloc cal procurar afavorir la coagulabilitat i impedir tot el possible el sagnament de les lesions. Amb una transfusió lenta de 250-350 c.c. de sang s'augmenta la coagulabilitat i per tant, el coàgul de la lesió vascular s'adhereix més fort i no és fàcil la repetició de l'hemorràgia. Si la pèrdua de sang ha estat molt greu unes hores després o al dia següent, serà convenient repetir la transfusió que llavors ja es podrà fer més abundant. La primera transfusió no es fa amb les característiques de la transfusió substitutiva (gran quantitat) per tal d'evitar l'augment ràpid de la tensió vascular i el possible despreniment del coàgul obturador.

Pot succeir que, malgrat el tractament adequat i l'haver fer una o dues transfusions, el malalt continuï sagnant pel seu estómac. Llavors cal procedir amb cautela i amb energia, i tenir present que la lesió de la paret vascular és àmplia i que entretenir el malalt amb transfusions en espera de la restitució «ad integrum», pot costar-li la vida. En aquests casos cal anar dedicadament a la supressió quirúrgica de la lesió gàstrica. Ara bé, per a tenir probabilitat d'èxit en la intervenció quirúrgica és indispensable que hi hagi una estreta col·laboració entre el cirurgià i el transfusor. Més clar, en cas d'hemorràgia de repetició, no es pot fer perdre el temps al malalt amb transfusions repetides, ni s'ha de lliurar al cirurgià per a intervenir-lo sense la deguda preparació. A un malalt en aquestes condicions, cal fer-li diverses transfu-

sions d'uns 300 c.c., i a la sala d'operacions, immediatament abans d'anestesià-lo, cal fer-li una transfusió abundant de 500 c.c., o més. Durant la intervenció s'estarà a punt per a repetir-la i immediatament després de tancar l'abdomen se li farà una altra transfusió molt abundant. Aquest procedir, que és el que nosaltres creiem més racional, ens ha proporcionat bons èxits.

Tot el que acabem de dir per a les gastrorràgies es pot repetir per a les enterorràgies (melenes dels tifòdics, hemorroides, pòlips rectals, etc.). Cal, però, remarcar les melenes dels tifòdics. Així com en les gastrorràgies el pronòstic és generalment bo, en les enterorràgies tifiques la cosa és molt diferent. I és que l'anatomia patològica és també diferent. Les lesions de les plaques limfàtiques intestinals són extenses i comprenen diferents vasos; les ulceracions són múltiples i a més evolucionen simultàniament, però no paral·lelament. Mentre unes lesions són profundes i arriben a tocar els vasos les altres són encara superficials i tardaran encara dos o tres dies a arribar a la submucosa. Per tant és molt fàcil que una enterorràgia ben tractada vagi seguida d'altres hemorràgies i el pronòstic és cada vegada més greu. La nostra estadística de tifòdics no és molt brillant. De les dades que hem pogut recollir resulta que hem fet 21 transfusions a 18 tifòdics amb enterorràgia, i únicament se n'han salvat 3. Precisament la darrera transfusió per melenes tifiques la practicarem fa tres setmanes; a un malalt de 14 anys, que es trobava en el tercer septenari i que havia tingut grans hemorràgies. Escolteu el que avui mateix ens ha comunicat el metge de capçalera: «Referent al malalt V. T., la transfusió fou de resultats magnífics; l'estat general i la pressió sanguínia milloraren molt, millora que s'anà accentuant de dia en dia. Actualment entrem en el sisè septenari, i avui ha quedat apirètic. Després de la transfusió no tingué cap altra melena. Datat del dia 9 de juliol d'enguany.» en un altre cas es tractà d'un col·lega nostre que com a primer símptoma de la seva afecció notà que havia tingut una enterorràgia. Es posà en observació, es féu un serodiagnòstic i es demostrà que es tractava d'una Eberthiana. L'enterorràgia repetí i se li va fer una transfusió amb fins coagulants. Encara repetí l'hemorràgia i es va fer una segona transfusió. Des de llavors no tornà a sagnar i evolucionà cap a una franca millora.

Un altre gran capítol de les indicacions de la transfusió és el de les metrorràgies. Cal distingir entre les menorràgies de les fibromatoses, les metrorràgies de les neoplàsiques i les grans hemorràgies ocasionades per un avortament o per una atonia uterina «post-partum». Els fibromes amb el sagnament periòdic i abundant que provoquen de-



terminen, de fet, l'existència d'una anèmia amb tots els caràcters de l'anèmia secundària hipocroma i únicament cal fer una transfusió urgent quan la vida de la malalta està en perill per haver sobrevingut una metrorràgia d'intensitat desacostumada. En les neoplàsies malignes uterines pot repetir-se el mateix que per als fibromes, però sense oblidar que, si bé l'anèmia és també del tipus hipocrom secundari s'afegeix la caquèxia neoplàsica que empitjora notablement les pacients. Tant en l'un cas com en l'altre, tant en els fibromes com en les neoplàsies uterines caldrà preparar degudament les malaltes abans de la intervenció quirúrgica que no haurà de fer-se mai sense que la pacient tingui almenys 3 milions de glòbuls roigs. A més aquestes malaltes beneficien molt d'una transfusió feta immediatament després de la intervenció, abans d'acabar-se els efectes de l'anestèsia.

Durant o després d'un part o d'un avortament, és relativament freqüent veure grans hemorràgies que posen en perill la vida de la dona. En aquests casos, la indicació de la transfusió és urgent i indiscutible. Si es tracta d'un avortament i ja s'ha fet un raspat uteri i l'úter no sagna, es fa una gran transfusió de substitució i es vigila que la malalta no torni a sagnar. En semblants casos els resultats són molt falaguers. En els parts, les coses ja són diferents. La causa està en què en els parts les hemorràgies són generalment molt més intenses i moltes vegades degudes a atonia uterina difícil de vèncer i, naturalment, si l'úter segueix sagnant abundantment per una superfície molt extensa és difícil contrarrestar aquesta pèrdua amb transfusió, per ràpida i abundant que es faci. Aquí creiem oportú explicar el següent cas ocorregut darrerament: Es tractava d'una dona que havia parit una hora abans. El part havia anat acompanyat de gran hemorràgia que encara continuava, mantinguda per atonia uterina i per retenció placentària. Erem dos metges i mentre un s'ocupava de la part obstètrica, nosaltres fèiem a la malalta col·lapsada una transfusió de 600 c. c. i, immediatament després, una de 500 c. c. La malalta solament sortí del col·lapse durant breus moments i morí poc després. Nosaltres ja prevèiem la inutilitat dels nostres esforços en aquest cas, puix que la magnitud de l'hemorràgia feia impossible poder injectar prou ràpidament la sang que havia de substituir, almenys parcialment, la perduda. Afortunadament per a les pacients, les coses no acostumen a anar així, i tenim fetes moltes transfusions amb resultats ben falaguers a parteres que no haurien sobreviscut moltes hores sense la injecció de sang. Els bons resultats s'obtenen principalment quan hi ha hagut gran pèrdua de sang, però l'úter està completament buit i contracturat. Llavors, com que l'hemorràgia no persisteix, es pot fer i cal fer una

transfusió abundant, 500 a 1000 c. c. que moltes vegades no substituiran la quantitat de sang perduda però que gairebé sempre seran suficients per a permetre que els òrgans hematopoètics puguin, amb la seva activitat, reparar l'anèmia residual. Cal recordar que normalment es reparen les anèmies d'una manera espontània, però, com diu Richet, «abans de viure vuit dies, cal viure mitja hora». Amb la transfusió aguantem el malalt el temps que dura la regeneració hemàtica fisiològica. Sense la transfusió el malalt sucumbeix per esgotament abans de fer-se l'hematopoiesi.

En traumatologia és interessantíssima la transfusió de sang. Els traumàtics són beneficiats per la transfusió per dos conceptes: anèmia i xoc. En els traumatismes de les extremitats que van acompanyats de lesions vasculars és freqüent posar-los un tub de goma, reparar o amputar i donar sèrum per via subcutània. Nosaltres a qui procedís així ens atreviríem a dir-li que desconeix el que és la transfusió. La nostra estadística en traumatologia és bastant extensa i afirmem que els majors èxits de la transfusió els hem tinguts en aquests malalts. Persones intensament xocades dispnèiques, saturades de sèrum salat, de sèrum glucosat i de tònic vasculars reaccionen amb la transfusió i comencen a parlar, a veure les coses, a reconèixer les persones que els envolten, i finalment a explicar la causa del traumatisme mentre se'ls està injectant sang. Els efectes ja s'acostumen a manifestar als 150 o 200 c. c. i són totals als 500 o 600 c. c. El traumàtic així regenerat, pot ésser intervingut sense temor. El que cal no fer, i ho diem perquè hem vist fer-ho, és abandonar-lo després de fer-li la transfusió, i dir demà estarà millor i l'intervindrem. L'endemà no solament ja no es pot intervenir, sinó que ja no es pot entrar a la cambra per la fetor escampada des de la gangrena del membre traumatitzat. En els traumatismes de les extremitats, principalment en els que van acompanyats d'hemorràgia, els beneficis màxims procedeixen de l'estreta correlació entre transfusió i intervenció.

En els traumatismes viscerals (aixafaments, esquinçaments de fetge o de melsa, etc.) l'acció antixoc i antianèmica és idèntica però la reparació quirúrgica que es pot obtenir degut únicament a la naturalesa de les lesions no sempre és perfecta i els resultats naturalment se'n ressenten.

Fa pocs dies que hem fet unes transfusions a un ferit per arma de foc. Orifici d'entrada per l'hipocondri dret, tunelització del fetge, rebentament del fetge per darrera i encastament de la bala junt a l'apòfisi transversa trencada d'una vèrtebra. No cal dir, gran hemorràgia, peritoneu ple de sang, hematoma paravertebral, xoc intens. Aquest malalt, intervingut molt ràpidament i ben taponat, anestesiat encara rebé 800 c. c. de sang que el feren





despertar ràpidament. 20 hores després nova transfusió de 750 c. c. i el malalt, actualment, fa dues setmanes que està hospitalitzat i segueix en bon estat. En canvi altres ferits per arma de foc, amb perforacions intestinals múltiples que han obligat a ressecar diferents trossos de budell, o amb ferides toràciques, no han pogut sobreviure, malgrat les transfusions fetes.

L'acció antixoc de la transfusió, fa que aquesta s'utilitzi moltes vegades en cirurgia per a combatre el xoc quirúrgic. No parlarem gens de la seva patogènica. Unicament remarcarem que quan la transfusió es fa per a combatre un xoc quirúrgic intens o primer pas cap a l'èxitus letalis, els resultats acostumen a ésser completament inútils. En canvi, el curs i postoperatori de malalts que sofreixen un gran traumatisme quirúrgic acostuma a ésser bo si la transfusió antixoc es fa a títol preventiu immediatament abans, o després, o abans i després de la intervenció. Uns 300 c. c. de sang és el que s'acostuma a injectar com a antixoc.

En les infeccions, l'acció de la transfusió no és decisiva. Sempre la transfusió en una malaltia infecciosa beneficia el malalt en el sentit de tonificar-lo i de combatre l'anèmia secundària a la infecció. Però això no és tractar les infeccions específicament per la transfusió. Abans, des d'un altre punt de vista, hem parlat del tifus. Nosaltres creiem que amb la transfusió fem veritablement quelcom en el tractament i fins en la profilaxi de les enteroràgies tífiques però no ens atrevim a recomanar la transfusió amb donadors vacunats o no, com a tractament dels tifòdics, malgrat haver-hi autors que les recomanen.

Les septicèmies puerperals, les endocarditis, les septicèmies estreptocòciques i estafilocòciques, les osteomielitis, són tributàries de la transfusió amb un donador preparat o no preparat? Hi ha autors que contesten afirmativament, la lògica els acompanya totalment en els seus raonaments i llurs estadístiques són més o menys demostratives, però els nostres resultats fins ara són nuls quant a terapèutica específica. Els resultats són bons com a mitjà tonificant de malalts esgotats per un procés infecciós, generalment de llarga durada. Exactament igual podem dir en les colitis ulceroses cròniques.

En les hemorràgies secundàries o neoplàsies, la transfusió té una acció tònica i una acció substitutiva no menyspreable. El malalt és tonificat per la transfusió però els resultats no són persistents ni brillants.

En les hemorràgies difuses postoperatories (colectectomies, prostatectomies, nefrectomies, uretrotomies, amigdalectomies), en les epistaxis, en la ruptura de varices de les cames, etc., dona bons resultats la transfusió de 200 a 300 c. c. de sang

auxiliada per l'aplicació local d'un apòsit compressiu que per ell sol resulta moltes vegades insuficient.

Hi ha un grup d'afeccions (peritonitis, anexitis, perforació gàstrica, etc.), en el tractament de les quals en ocasions hem hagut de fer transfusions. Ho diem així perquè creiem que són totalment inútils, però mai no ens hem cregut autoritzats a negar-nos a fer una transfusió a un malalt a la família del qual de vegades el mateix metge de capçalera els ha dit que l'únic a provar per a salvar la vida era la transfusió de sang. Això, certament, no és recomanar la transfusió per aquests casos que són els que desacrediten la transfusió als ulls dels malalts i que no beneficien ningú.

En les intoxicacions pel gas, per l'òxid de carbon, per bolets, barbitúrics, benzol, etc., i en les cremades està també indicada la transfusió. Cal, però, fer abans una sagnia abundant i actuar ràpidament.

En les malalties de la sang, la transfusió troba també la seva indicació. No en totes les hemopaties pot utilitzar-se amb igual fonament. La transfusió de sang millora la coagulabilitat sanguínia i protegeix i excita les funcions dels òrgans hemopoètics. En general, les afeccions d'aquests òrgans que es tradueixen en anèmia són tributàries de la transfusió de sang substitutiva d'acció transitòria. En l'anèmia aplàstica, en l'anèmia de l'hemogènia i de l'hemofília, en l'agranulocitosi és lògic fer transfusions a malalts que altrament moririen a curt termini per anèmies degeneratives o per anèmies secundàries de difícil tractament. L'hemofília no es cura amb transfusió de sang; el que passa és que s'augmenta la coagulabilitat i s'obté una millora transitòria de la síndrome hemàtica.

En la cloroanèmia aquilica i en l'anèmia perniciosa de Biermer, la transfusió solament ha d'ésser utilitzada en començar el tractament si l'anèmia és molt intensa. Si la síndrome anèmica hipocroma de la cloroanèmia aquilica o hipereroma de l'anèmia perniciosa de Biermer no és molt intensa, solament haurà de fer-se transfusió quan els malalts no responguin als respectius tractaments amb ferro i amb fetge.

(Transcripció integral.)

Vegeu, encara:

*La teleroentgenteràpia total en les leucèmies*, pel Dr. J. VILAR PAMPLÓ «Anales». València, juny 1935, pàg. 213.

*Els «policansulfonats», nova medicació preventiva de la malaltia del sèrum*, pel Dr. A. SANTONACCI. «Marseille Médical». Marsella, 15 d'agost 1935, pàg. 215.

*Anèmia esplènica hemolítica amb cirrosi hepàtica*, pels Drs. D. OLMER, J. OLMER i J. PAILLAS.



«Marseille Médical». Marsella, 15 agost 1935, pàg. 212.

*Sobre un cas d'artritis hemofílica de localitzacions múltiples*, pels Drs. GUYOT, J. CHAVANNAZ, J. VILLAR i COUBRIADES. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàg. 701.

*Tres casos de limfogranulomatosi vertebral*, pels Drs. CH. LASSERRE i PETIT. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàgina 698.

*L'anèmia pseudo-leucèmica dels infants (anèmia de Jaksch-Lucet o eritroblastosi maligna infantil)*, pel Dr. J. SPYRCPOULOS. «Païdoteràpia». Barcelona, setembre 1935, pàg. 393.

*Limfocitoma del mediastí*, pels Drs. CREYX DUBERNAT i BREFFEIL. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 13 octubre 1935, pàg. 656.

*El 1.<sup>er</sup> Congrés Internacional de la Transfusió Sanguínia*, pel Dr. E. STILL-MUNKES. «Toulouse Médical». Tolosa, 15 octubre 1935, pàg. 657.

*Indicacions mèdico-quirúrgiques de la transfusió de sang*, pel Dr. M. MISERACHS. «Annals dels Hospitals Comarcals». Barcelona, octubre 1935, pàg. 43.

*Les «pèrdues de sang»*, pel Prof. F. PAPIN. «Journal de Médecine». Bordeus, 30 octubre 1935, pàg. 778.

## Medicina interna

*El tractament del tètanus per la serumteràpia associada a l'anestèsia per inhalació*, pel Dr. C. SOLER i DOPFF. «Revista dels Serveis Sanitaris i Demogràfics Municipals de Barcelona». Volum V, núm. 17, pàg. 1.

La forma de transmissió pròpia del tètanus fa que mereixi un concepte epidemiològic diferent del de les altres malalties infeccioses que evolucionen per brots o amb invasions massives. De totes maneres no són pas cap raresa els fets observats repetides vegades de multiplicitat en l'aparició de casos de tètanus, això sí, en masses humanes o col·lectivitats sotmeses a circumstàncies comunes o semblants: conjunts de combatents en batalles lliurades, sobretot, en l'era preserumteràpia; nou nats internats en una determinada Maternitat, o bé malalts d'un servei de cirurgia que són atacats per la malaltia quan res apreciable no ho feia preveure

i que constitueixen veritables epidèmies propagades pel material de cura o instrumental que estava contaminat amb el germen específic sense haver-se'n aconseguit una eficaç esterilització.

Les condicions etiològiques del tètanus són tals que, malgrat la poca difusibilitat interhumana de la malaltia, requereixen un isolament suficient perquè no es converteixin en font de nous contagis; i les seves característiques clíniques, juntament amb la tècnica habitual de tractament, gairebé obliguen que aquest isolament es faci en clíniques o bé hospitals especialment dedicats a l'internament de malalties infeccioses.

La serumteràpia preventiva i, no tant, la vacunació contra el tètanus, ha entrat, avui, a la pràctica de cada dia. Això, unit al coneixement de les circumstàncies tòpiques que afavoreixen l'aparició de la malaltia i que duen com a conseqüència la xarxa escrupulosa, la regularització i, si fa falta, el desbridament i altres mesures d'ordre quirúrgic aplicables a la ferida, fa que pugui tenir-se la sensació que, altrament, s'haurien declarat com tals.

Un cop la malaltia, sigui per la raó que sigui, ha fet la seva aparició, tots els esforços han d'encaminar-se en males condicions cap a allò que hauria d'haver passat abans que es consumés la fixació de la toxina tetànica damunt dels elements nerviosos, és a dir, evitar que arribin a contractar amb aquests les quantitats de toxina circulants procedents del focus i, si és possible, aconseguir que es dissociï la toxina que ja havia estat fixada quan comencem la nostra intervenció terapèutica. El primer és el que es procura assolir amb la serumteràpia antitetànica curativa, i el darrer amb l'associació a aquesta de l'administració d'anestèsics com el cloroform que, utilitzat en un principi empíricament, anant a buscar la seva acció sedant sobre els espasmes, ha arribat a constituir un bon auxiliar de la terapèutica antitetànica.

L'ús del cloroform en el tractament del tètanus fou iniciat fa prop d'un segle a l'Escola de Velpeau; com a l'opi, a la belladona, al cloral, se li demanava més del que podia donar de si. Ara fa deu anys que Duhamel i Dufour revelaren un fet que ja havia estat observat durant la guerra: que quan es volia administrar el sèrum antitetànic per via intraraquídia i es cloroformitzava el malalt per a vèncer la contractura dels músculs vertebrals a fi de poder introduir l'agulla i fer possible l'arribada del sèrum a l'espai subdural, es podia obtenir un resultat terapèutic gairebé inesperat, fins en casos de curta incubació. Immediatament es plantejava el cas de trobar una explicació que aclarís el mecanisme pel qual actuava aquesta associació terapèutica.

Els malalts tractats d'aquesta manera no presentaven accidents sèrics per grosses que fossin les



quantitats que s'haguessin injectat. Era, doncs, un fet relacionat amb la supressió d'aquests accidents el que facilitava la milloria? Sembla més acceptable l'explicació donada pel mateix Dufour, segons la qual el cloroform exerceix una acció directa damunt de la cèl·lula nerviosa facilitant-hi la fixació de l'antitoxina, prèvia dissociació del complex substància nerviosa-toxina, amb neutralització de la toxina alliberada.

Hi ha fets experimentals que abonen aquesta creença. Clere i Reilly aconseguïen fixar colorants injectats per via intravenosa damunt de les cèl·lules nervioses del conill (substància grisa) mentre la injecció sigui feta anestesiant l'animal amb cloroform o èter. Wassermann i Takaki han demostrat també experimentalment que si es posa en contacte substància cerebral ben destriada amb toxina tetànica, la totalitat d'aquesta és fixada per la substància nerviosa precipitada al fons del tub de centrifugació, però si s'hi afegeix alcohol o èter la toxina es reparteix entre tot el líquid (A. Marie i Tiffeneau). Es, doncs, la teoria de Dufour la que explica millor el procés de guariment.

Tenint presents aquests fets és com s'ha arribat a decidir la tècnica del tractament que, esquemàticament, és com segueix:

Les inhalacions de cloroform es fan diàriament —si convé, dues vegades al dia— fins que aparegui la millora. No és precís administrar grans quantitats de cloroform; però en canvi és convenient prolongar les sessions tot el possible: mitja hora, i més, fent inhalar cada vegada un volum que no passi de 20 c. c.

Si el sèrum s'administra per via intraraquídia, la dosi és de 20 a 30 c. c. Si es dona per via subcutània o intramuscular, cal passar de 100 c. c. al dia. La via intravenosa no té especials avantatges. No sembla estar justificada cap preferència per una determinada via d'administració.

Si l'administració es fa per via intraraquídia, s'aprofita el moment de l'anestèsia. Si no, una part és injectada immediatament abans i l'altra poc després de l'anestèsia o durant aquesta.

Heus ací un exemple d'aquesta tècnica aplicada a un malalt del meu servei:

Josep C., de 14 anys. Ingressà al Pavelló V, departament 22, el dia 11 de maig del 1935. No es descobreixen antecedents familiars d'interès. El malalt no ha tingut més que tos ferina i algun cadarn respiratori. Té, però, una conformació cefàlica i un nivell mental (apreciat durant la convalescència) que denoten un manifest endarreriment per causes degeneratives.

En ingressar feia sis dies que havia caigut de cara a terra, produint-se lleugeres escoriacions a la barba i al nas i, amb les dents, una ferida incisa a la cara interna del llavi inferior, de prop d'un

centímetre de fondària; li posaren tot seguit vinaigre a la ferida sense fer-ne cap més cas.

Al cap de tres dies començà a costar-li el caminar i l'endemà tenia trismus amb completa immobilitat del maxil·lar inferior i amb crisis de contraccions clòniques generalitzades a tot el cos.

Durant la primera exploració se'l veu completament immobilitzat en opistòtons i amb molta facilitat se li provoquen crisis de contraccions violentes. Conserva la mobilitat voluntària a les extremitats toràciques. Té trismus i la musculatura facial contracturada.

S'institueix des del primer moment una serumteràpia intensiva, fent servir totes les vies d'administració, a la qual s'afegeix, des del segon dia, la inhalació de cloroform.

En el transcurs de cinc dies es veuen desaparèixer ràpidament i progressiva, les contractures i queda només que una rigidesa de la musculatura de les cames que se'n va del tot al cap de 20 dies.

Malgrat el 590 c. c. de sèrum i el 160 c. c. d'antitoxina tetànica injectats, no es presenta cap fenomen sèric.

El metabolisme basal calculat (mètode de Krogh) al cap de 4 dies d'apirèxia és de + 20 per 100.

Al cap de 23 dies d'ingressat i de 29 de produït l'accident, el malalt es lleva completament guarit.

En aquest cas, com en tots els que acaben guarint-se, cal preguntar-se si el bon resultat ha estat degut a la dosificació del sèrum i a haver fet servir una tècnica determinada o a una primitiva benignitat de la infecció.

El diagnòstic del tètanus, en aquest cas no admet cap dubte. Per la localització de la porta d'entrada (llavi inferior) podria pensar-se en qualsevol de les formes descrites de tètanus cefàlic, en les que la localització està relacionada amb la porta d'entrada: tètanus cefàlic no paralític, tètanus cefàlic amb paràlisi facial de Rose, tètanus bulboparalític de Worms, tètanus cefàlic amb alteració de l'hipoglòs; cap dels quadres clínics d'aquestes formes, a les quals s'atribueix una major benignitat que al tètanus generalitzat, correspon a la del nostre malalt.

Es tractava d'un tètanus generalitzat, que es pot considerar greu pel curt de la invasió i el ràpid de la generalització, en el qual el lloc d'entrada, el trismus, l'opistòtonos, l'estalvi de la localització braquial i, en canvi, l'estar fortament afectades les extremitats abdominals, que foren les darreres que recobraren llur funció, fan pensar, com sempre, quina és la via que ha servit per a generalitzar-se l'acció de la toxina.

Són ben coneguts els principis que regeixen la propagació de la toxina tetànica al llarg dels troncs nerviosos, principis ben determinats per A. Marie i Morax fa més de trenta anys i que recordarem



aquí: A) la toxina tetànica inoculada a un lloc determinat va caminant pel trajecte dels nervis seguint la porció cilindreaxil fins arribar a la medulla; B) la progressió de la toxina al llarg dels troncs nerviosos només es fa en sentit centrípet; C) és a nivell de les terminacions nervioses perifèriques on es fa l'absorció de la toxina.

El cas exposat, millor que aquests principis estrictes, ens serveix per a explicar la hipòtesi de Descombrey, que no hi està en contradicció, però els complementa.

Segons Descombrey, citat per Lemierre, que comparteix en part el mateix criteri, durant el període d'incubació i mentre la toxina tetànica absorbida per les terminacions nervioses al punt de la seva producció va caminant pels troncs dels nervis de la regió, la que passa a la circulació té temps d'assolir un grau de concentració prou elevat a la sang i als humors de tota l'economia perquè pugui arribar als centres seguint el trajecte dels nervis més curts i donar lloc a tètanus parcials, arribant a la regió bulbar per exemple, abans que la medulla hagi estat envaïda en el lloc que pertoca a la regió on van a parar els nervis procedents de la regió inoculada.

Una explicació semblant serveix per a donar raó del cas esmentat en el qual els nuclis espinals inferiors haurien estat envaïts de baix a dalt per l'esmentat mecanisme.

Un darrer fet cal remarcar en aquesta observació: el referent al moderat augment del metabolisme basal registrat tot just al cap de quatre dies d'apirèxia i quan encara quedava una marcada rigidesa de tota la musculatura abdominocrural. El metabolisme basal d'aquest malalt era de + 20 per 100, molt inferior al d'altres observacions fetes al mateix servei en períodes molt més llunyans de la fase febril d'altres infeccions. Aquesta xifra estaria d'acord, però, amb el criteri que el tètanus infecciós no és equivalent al tètanus muscular demostrable electrogràficament, provocat per excitacions elèctriques repetides amb freqüència, ja que en el primer la corda del galvanòmetre no és desviada, i consisteix només que en una exaltació del to reflex de la musculatura, no consumint-se major quantitat d'energia que normalment.

Vegen, encara:

*Un cas de Sôdoku per mossegada de gat*, pel Dr. M. SALAVERT. «Marseille Médical». Marsella, 15 agost 1935, pàg. 212.

*Les infiltracions anestésiques periarticulars en el tractament del reumatisme*, pels Drs. PAUZAT i FORTON. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàg. 708.

*Accions patològiques que els climes, en relació amb llur humitat, exercixen damunt l'home*, pel Prof. M. BAÑUELOS. «Revista Española de Medicina y Cirugía». Barcelona, octubre 1935, pàgina 595.

*Conceptes mèdics*, pel Dr. R. BOQUET. «Nuevo Boletín Médico». Lleida, octubre 1935, pàg. 4123.

*Examen complementari sobre la protecció contra el perill aeri a Alemanya*, pels Drs. IZARD i DESCHLEULS. «Toulouse Médical». Tolosa, 1 novembre 1935, pàg. 672.

## Neurologia i psiquiatria

*Com se surt dels frenocomis. Consideracions sobre unes estadístiques de l'Institut Pere Mata*, per J. SOLANES VILAPENYÓ. «Pràctica Mèdica». Tarragona, octubre 1935, pàg. 245.

El decret del 3 de juliol de 1931 amb el qual la República ordenà amb bases racionals l'assistència psiquiàtrica de la mateixa manera que simplifica notablement l'ingrés dels pacients a l'establiment frenopàtic, simplifica el seu externament. Els expedients de reclusió definitiva, són ja ben bé fets històrics. De ningú pot dir-se que hagi de romandre sempre en un sanatori. De Roller és la frase segons la qual *en els manicomis només han d'ésser assistits els malalts mentals curables, i dels incurables només els perillosos i els desemparats*. Convé que sigui universalment coneguda la concepció psiquiàtrica moderna que posa el servei manicomial al centre d'una gamma que va del Dispensari a l'assistència psiquiàtrica oberta homo-familiar o hétéro-familiar. No tots els malalts que surten del sanatori estan curats, però sí que estan tots millorats; d'altra banda el percentatge de guariments és més alt que anys enrera.

Tenint, doncs, present aquest fet, si el sanatori tancat no és l'únic mitjà de tractar el malalt mental, i si, d'altra banda, la idea antiga de la inguaribilitat de les afeccions psiquiàtriques cal que sigui modificada en termes més optimistes, tindrem que de cap manera les estadístiques dels establiments frenopàtics podran coincidir amb aquella concepció popular que vol que tot internament sigui irreparable. Surt molta gent del manicomi.

Creiem útil, doncs, exposar al metge general les estadístiques del sanatori en el servei del qual ens trobem adserits, tot agraïnt al seu director Dr. Josep Briansó—a la cura del qual es deu el que es trobin completes les estadístiques des de la fundació de l'Institut—la gentilesa amb què ens ha permès estudiar les dades. Creiem aquesta exposició útil tant per a contribuir a modificar els punts



inexactes del criteri d'algú, com per a cercar en el terreny concret de les xifres els llocs encara febles de l'actual organització psiquiàtrica.

De 1904 a 1934. *El problema dels crònics*. — A l'any 1904 ingressaren a l'I. P. M. 41 pacients (18 homes i 23 dones). Les sortides sumaren 33, repartides en aquests conceptes:

Altes per guariment: 9.

Altes per alleujament: 4.

Altes per instància família: 9.

Evasions: 0.

Suïcidis: 0.

Defuncions: 11.

Es a dir, l'any 1904 les altes per indicació mèdica (13) formen el 31 per 100 dels ingressos.

Si afegim aquests 41 nous malalts que es trobaven internats el 31 desembre 1903 (118), tindrem que durant l'any 1904 foren assistits a l'I. P. M. 159 pacients. Enfrontada amb aquesta xifra l'índex d'altes mèdiques és del 8,18 per 100.

L'any 1934, com veurem més endavant, les altes a indicació mèdica han augmentat, el 31 per 100 ha passat a ésser el 45 per 100. Es a dir, de 100 malalts ingressats 45 han pogut ésser externats. L'índex corresponent al total de malalts assistits ha crescut igualment, el total de 118 s'ha convertit en 1251 i el 8,18 per 100 passa a ésser, doncs, el 11,5 per 100.

No cal subratllar la diferència existent entre la manera com s'ha modificat l'índex d'altes corresponents al nombre global de malalts assistits i l'índex corresponent al nombre de malalts entrats. Mentre la darrera s'ha augmentat en una meitat, la primera ho ha fet només en quelcom més d'una tercera part. Aquest fet es deu a l'acumulació d'incurables, al progressiu augment del ròssec de crònics.

La suma de malalts sortits per consell mèdic i dels fallits no correspon en cap any, com veurem, a la xifra de malalts ingressats. La diferència correspon a les sortides per conceptes extramèdics—evasions, trasllats, altes a instància de família—i als que—dintre l'actual estat de coses—cal que sojornin indefinidament al sanatori. És evident que si el nombre de malalts esdevingut immodificables, no fos inferior al dels fallits, en pocs anys l'admissió de nous pacients s'hauria fet impossible. De manera que de les tres formes que podem considerar com tenint una afecció psiquiàtrica per a resoldre—la defunció, la invalidesa, el guariment—aquest últim només pot ésser intentat en la mesura que el desequilibri entre defunció i invalidesa cau a favor del primer. És, doncs, al preu dels malalts morts que en podem guarir uns altres.

¿Vol dir això que cal anar a la separació dels malalts crònics per a instal·lar-los en colònies isolades en les quals només les preocupacions higièni-

ques, deixant en segon lloc les terapèutiques, fossin tingudes en compte? Aquest punt ha estat prou discutit entre els psiquiatres perquè ens creguem aptes nosaltres per a resoldre'l. Cal considerar que dels crònics, els afectats de paranoia interpretativa, per exemple, mantenen la personalitat íntegra i seria cruel proporcionar-los amb el trasllat la certesa de la perpetuïtat de llur internament; d'altra banda, en els estats terminals esquizofrènics poden presentar-se impulsions i excitacions que obligarien a tractar-los com aguts en un servei concebut per a crònics. No sabem, doncs, si és problema de separació de crònics, però ho és indubtablement de capacitat. Cal ampliar els serveis que actualment es destinen als malalts mentals. No podem entretenir-nos aquí en el paper que, paral·lelament a l'assistència manicomial, hagués de jugar l'extramanicomial.

*El trienni 1932-1935*. — Per a l'estudi profitós d'una afecció de caient social, importa no solament la consideració de la morbiditat, la mortalitat i la invalidesa, sinó la valoració que per part del públic es fa dels consells i de les normes profilàctiques. Tindrem en compte, doncs, en el nostre estudi les xifres corresponents als ingressos, a les altes mèdiques, a les defuncions i als externaments efectuats sense tenir en compte els consells del metge.

Així tenim que en el trienni que va del primer de juliol de 1932 al primer de juliol de 1935—hem començat el nostre recull en aquella data perquè no fou fins aleshores que la Direcció general de Sanitat ordenà l'estadística en la forma actual—ingressaren a l'I. P. M. 754 pacients. En el mateix període de temps en sortiren amb altes temporals o definitives, 349. És a dir, el 46 per 100 dels malalts entrats poden ésser reintegrats al medi social. Cercant el percentatge d'altes respecte al total de malalts tractats, tindrem que sumats els 754 malalts nou vinguts als 984 existents a l'Institut el 31 de juny de 1932 formen un total de 1738 pacients assistits. Les 349 altes representen el 25 per 100 d'aquest total d'assistits. Cal remarcar que per a valorar correctament aquest índex cal comparar-lo amb el 8,18 per 100 de l'any 1904, si no en tot cas, amb el 13,3 per 100 que s'obté de la comparació de les altes concedides en el trienni 1902-05 (29) amb el total d'assistits en el mateix període de temps (218). En el trienni els percentatges d'altes en relació amb els ingressos formen la mitjana dels de cada any, però no passa el mateix amb els percentatges d'altes en relació al total d'assistits, que s'acumulen.

Les sortides per defunció representen l'any 1904 el 6,8 per 100 del total d'assistits i el 26 per 100 dels ingressos. En 1934 aquestes xifres s'han reduït: són del 5,1 per 100 i del 23 per 100 respectivament.



L'any 1904, de les 11 defuncions que s'escaigueren, 6 ho foren per causes neuropsiquiàtriques. L'any 1934, de les 65, 40 per causes neuropsiquiàtriques. Es a dir, que mentre les afeccions intercurrents i les malalties cròniques que cauen fora de l'especialitat, causaren l'any 1904 el 45 per 100 de les defuncions, l'any 1934 només en causaren el 38 per 100. Ha millorat considerablement l'estat sanitari general. En efecte, estudiant ara la mortalitat sanatorial exceptuant les causes neuropsiquiàtriques, tindrem que de 1738 assistits hi ha hagut 25 defuncions, és a dir el 1,43 per 100. Recordem que les darreres estadístiques generals, les de 1933, donen per Barcelona una mortalitat de 1,454 per 100 i les darreres de Catalunya que tenim a mà (desena 1920-30) del 1,532 per 100. La mortalitat, doncs, cau principalment a càrrec d'aquells processos nerviosos avui per avui immutables. Som ben lluny d'aquells temps en els quals la manca d'higiene en els aliments i en l'habitació produïa en els frenocomis víctimes pròpies. Actualment els beneficis de la higiene són més observables en ells que en les col·lectivitats de sans.

Un altre punt importantíssim a assenyalar és que no s'ha produït cap defunció per suïcidi. Per a considerar amb exactitud el valor d'aquesta dada farem notar que de les dades de Mayer-Gross es dedueix que la mort per suïcidi s'esdevé en el 1,6 per 100 dels esquizofrènics tractats. A l'I. P. M. es troben asilats més de 400 esquizofrènics, i són abundants els altres processos—com la malenconia—en els quals els impulsos autoagressius són considerables.

Si prenem ara les altes mèdiques per tipus i les comparem amb les lliurades a instància del mateix malalt (en el Servei Obert) o de la família, trobarem que per cada 100 mèdiques (licències definitives i temporals) s'han concedit 35 sota la responsabilitat de la família. En el trienni 1902-05 eren per cada 100 mèdiques, 116 a instància familiar. Cal tenir en compte per a apreciar aquesta diferència, que no comptaven aleshores els trasllats, per la qual cosa no resulta ben expressada l'evolució del desacord entre el judici mèdic i el familiar respecte a la millora del pacient, ja que el factor econòmic que impedia per exemple als malalts de fora la província de pagar la pensió i els feia acollir a la beneficència provincial respectiva, no tenia altra manera d'expressar-se que l'alta a instància dels parents. De totes maneres, la diferència entre el 116 per 100 i el 35 per 100 és prou important per a deduir-ne una major exactitud en la valoració dels símptomes i una major confiança en la Psiquiatria per part dels familiars dels malalts.

Es simptomàtic que aquest fenomen hagi pogut ésser paral·lel a l'augment d'evasions. Com hem

vist, l'any 1904 aquestes tenien el valor de 0, mentre que el 1934 és de 22. En el trienni 1902-05 no se n'efectuà més que una, mentre que en el 1932-35 se'n practicaren 65. Cal fer avinent que es dona un tipus de malalt fugitiu, que efectua diverses evasions en un any, de moltes de les quals torna espontàniament. Les 65 evasions han estat realitzades per un curt nombre de subjectes. Les evasions són fenòmens concomitants de la major suavitat del règim interior, de les sortides sota paraula, índex, en una paraula, de la cotització del valor humà del malalt.

*La invalidesa consecutiva a malalties mentals comparada amb la consecutiva a altres afeccions mèdiques i quirúrgiques.* — La invalidesa en Psiquiatria fa de mal determinar. Si acceptem la capacitat de treball com a base de classificació, haurérem d'admetre que, amb l'aplicació de la labor-teràpia, la majoria dels asilats dels establiments moderns no són invàlids. Es necessita, doncs, el doble criteri de la capacitat de treball i de l'adaptació social. Les dificultats per precisar estadísticament, donada encara l'actual organització psiquiàtrica, el tipus de vida del malalt externat, no ens permet de comptar com a invàlids més que aquells que han de romandre indefinidament al sanatori. Existeix el fet que la societat tolera difícilment l'invàlid mental. De 293 esquizofrènics Mayer-Gross trobà que al cap de 16 anys, dels 66 que no havien sofert modificació acceptable —103 es trobaven externats i treballant més o menys ben adaptats—només 10 havien estat acollits a la seva llar. Trobarem, doncs, l'índex aproximat d'invalidesa en la diferència entre el nombre de malalts internats i els externats amb alta mèdica més el fallits. Tenim per al darrer trienni 754 ingressats contra 349 altes i 173 defuncions. De la diferència (332) cal separar-ne els 124 externats a instància dels familiars. Queda així la xifra de 208 que correspon als malalts d'evolució tòrpida, als estadísticament invàlids. Reduint a percentatges tindrem que per cada 100 ingressats en surten 48 guarits i alleujats, en moren 23, 15 segueixen una evolució desconeguda i 24 han de romandre en el mateix o en distint sanatori d'una manera indefinida.

Per a valorar degudament aquests resultats i no deixar-se sorprendre per la innegable, però no extraordinària gravetat de les xifres, cal comparar-la amb les altres afeccions que preocupen la Medicina moderna. No parlem ja de la tuberculosi i del càncer; en aquesta darrera malaltia, morbiditat i mortalitat són la mateixa xifra. Tenim els accidents de treball.

L'any 1934, en setembre solament foren notificats a la «Caja Nacional de Seguros contra Accidentes



del Trabajo» 154 casos. D'aquests, 59 foren mortals i 95 foren seguits d'invalidesa permanent per al treball. La invalidesa a Espanya, doncs, en aquesta branca de la Traumatologia, és molt superior al 50 per 100. I que no se'ns digui que no sigui comparable la freqüència de l'accident i la de l'alienament: A Austria, l'any 1929, dels 641.935 obrers que treballaren l'any sencer (300 dies), 61.474 notificaren a l'institut d'Assegurança Obrera haver sofert un accident: el 95,76 per mil obrers!!! Això quan a les comarques tarragonines les nostres dades, calculades en el decenni 1923-33, donen com a màxim el 3,5 interns per mil habitants.

La complicació de la vida moderna encara fa força més de mal al cos que a l'esperit.

*Consideracions finals.* — Potser les observacions que han precedit, hauran servit per a fer minvar en l'ànim d'algú l'extraordinari relleu que prenen els problemes d'higiene mental. Veiem uns índexs de fracàs terapèutic relativament reduïts, veiem, sobretot, llur millora paulatina. Hi ha una xifra, però, que malgrat la seva reducció en els trenta anys que hem pres per perspectiva, considerem funesta.

Aquesta xifra és la que correspon a les altes a instància de família. Demostrativa de dos punts, els més febles del panorama psiquiàtric actual, les altes a instància de família responen al desacord encara existent entre el concepte del malalt mental que té el psiquiatra i el que té el vulgar, però responen també a una falla de l'assistència pública. A més de representar un nombre relativament crescut de malalts que passen a ésser assistits deficientment representa un nombre de casos que escapen a les estadístiques, l'evolució dels quals restarà sense corollari clínic, els sofriments dels quals no aprofitaran ningú per tal com ningú no podrà deduir-ne una ensenyança. Alguns malalts que són externats pels seus parents sense el consentiment del psiquiatra podrien ésser-ho amb aquest si l'ambient que va a acollir-lo tingués unes garanties; no sempre la família pot oferir-les, i el metge mancat de col·laboradors fora del sanatori, totalment inexistents a Catalunya les infermeres de servei social, ha de tolerar l'externament, però no pot fer-se'n responsable. Aquest és el mecanisme de la majoria d'altres extramèdiques, ja que en realitat les produïdes per la desconfiança en la conducta dels metges són reduïdes. De totes maneres els casos en els quals la família pretén orientar l'acció del psiquiatra per camins inconvenients, puerils o màgics (el prec d'investir-los, a part els símbols religiosos, de determinats amulets: creus de Caravaca, cinturons, etc.) és encara prou freqüent en els pacients procedents dels més diversos estats socials, per a fer pensar que l'estruc-

turació dels serveis extrafrenocomials ha de realitzar-se paral·lelament a l'educació psiquiàtrica popular, a la divulgació dels principis de la higiene mental.

La Medicina, doncs, té branques que exigeixen una més peremptòria atenció pública que la que exigeix la Medicina Mental. Però cal tenir ben present que l'atenció que es dediqui a la terapèutica de les afeccions psiquiàtriques, no ha de caure en el no res. Les apreciacions pessimistes que la consideració d'un sol malalt pogués fer concebre, hauran de convertir-se gairebé en optimistes si és un lot important de malalts els que s'estudien i un llarg període de temps el que s'hi esmerci. L'eficàcia de les mesures terapèutiques actuals han quedat demostrades en la comparació de dues estadístiques i de dues dates: 1904-1934. La malaltia mental constitueix, doncs, un problema gegant, però no esfereïdor. Serà menys esfereïdor encara si s'hi aplica la cura dels organismes oficials i l'atenció popular.

L'atenció pública té llargs camins per a estendre's. És evident, per exemple, que el tipus mixt d'establiment psiquiàtric, encara avui l'únic existent a Catalunya, no és el més a propòsit per a l'extinció de les malalties mentals. No insistim en els comentaris que hem fet a propòsit del ròssec d'invalids. La tendència, actualment ja en vies de concreció a casa nostra, de diferenciar l'assistència dels antics asils en tota una escala de serveis que vagi del Dispensari a la Colònia per a crònics tranquils, caldria que donés aviat fruits pràctics. Caldria procurar igualment l'ampliació dels serveis oberts, de manera, sobretot, que fes assequible l'internament voluntari als neuròtics pobres. També és evident que no ha de prolongar-se l'actual manera d'atendre el malalt externat. Seria necessària la ràpida creació del cos d'infermeres visitadores, la sistematització de l'assistència hétérofamiliar, la condicionada, l'homofamiliar...

(Transcripció integral.)

Vegeu, encara:

*Tractament de la paràlisi del radial definitiva per la transplantació*, pel Dr. J. TRUETA RASPALL. «Annals de Medicina». Barcelona, maig 1935. pàg. 529.

*Diagnòstic cinematogràfic d'una lesió cerebral*, pels Drs. A. STRAUSS i G. MORAGUES. «Butlletí de la Societat Catalana de Pediatria». Barcelona, maig-juny 1935, pàg. 111.

*Tractament de l'esclerosi en plaques*, pel Dr. F. BASCOMPTÉ LAKANAL. «Archivos del Instituto de Medicina Práctica». Barcelona, juliol-agost de 1935, pàg. 164.



- Encefalografies i encefalopaties infantils*, pel Dr. J. M. SALA GINABREDA. «Annales de Pédiatrie». Barcelona, juliol-agost 1935, pàg. 433.
- Un cas de meningitis melitocòccica*, pel Dr. QUE-REILHAC. «Marseille Médical». Marsella, 15 d'agost 1935, pàg. 212.
- Abscessos cerebrals metastàtics múltiples, consecutius a una dilatació dels bronquis*, pels Drs. H. ROGER, J. ALLIEZ i A. JOUVE. «Marseille Médical». Marsella, 15 agost 1935, pàg. 212.
- Tifobacil·losi que fineix en una meningitis amb paraplegia fluïda mielítica*, pels Drs. PAYAN, J. OLMER i CAPUS. «Marseille Médical». Marsella, 15 agost 1935, pàg. 210.
- Llacuna craniana congènita parietal dreta i crisis jaksonianes braquials dretes*, pels Drs. H. ROGER, M. ARNAUD i A. JOUVE. «Marseille Médical». Marsella, 15 agost 1935, pàg. 209.
- Síndrome de Raynaud unilateral. Anestèsia del gangli estellat per via posterior*, pels Drs. GRENET i SOUBIRAN. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 22 setembre 1935, pàg. 610.
- Etiologia de l'esclerosi en plaques*, pels Drs. SCHACHTER i FELDHAMMER. Comentari, pel prof. J. SABRAZÈS. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 8 setembre 1935, pàg. 562.
- La punció suboccipital. ¿Punció suboccipital o punció lumbar?* pel Dr. J. PASSA. «L'Art Médical». Niça, 30 setembre 1935, pàg. 12.
- La paràlisi facial*, pel Dr. R. L. DEBENEDETTI. «L'Art Médical». Niça, 30 setembre 1935, pàgina 17.
- Algies i contractures vertebrals posttraumàtiques*, pel Dr. CH. LASSEIRE. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàg. 696.
- Cerebrologia pràctica*, pel Dr. L. NEUENS. «La Côte d'Azur Médicale». Toló, setembre 1935, pàgina 223.
- A propòsit de la televisió metapsíquica i dels estudis del Prof. Calligaris*. «La Côte d'Azur Médicale». Toló, setembre 1935, pàg. 238.
- Anàlisi psicològica d'un feble mental calculista*, pel Dr. J. LÓPEZ IBOR. «Crònica Mèdica». València, 15 setembre 1935, pàg. 882.
- Abscés cerebral latent del lòbul frontal*, pels Drs. PAULY i BERGOUIGNAN. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 13 octubre 1935, pàg. 656.
- Vast tuberculoma de la regió motriu del cervell (operació)*, pels Drs. PITOT i REVEL. «L'Echo Médical des Cévennes». Nîmes, octubre 1935, pàg. 202.
- Com se surt dels frenocomis*, pel Dr. J. SOLANES VILAPRENYÓ. «Pràctica Mèdica». Tarragona, octubre 1935, pàg. 245.
- Sobre un mecanisme de les visions místiques*, pel Dr. QUERCY. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 20 octubre 1935, pàgina 669.
- Estudi estadístic d'una sèrie de 230 casos consecutius de tumor intracranial*, pels Drs. A. LEY i A. EARLWALKER. «Revista de Cirurgia». Barcelona, octubre 1935, pàg. 197.
- Neuràlgia facial. Neurotomia juxtaprotuberancial del trigemin per via posterior*, pels Drs. CHARBONNEL i MASSÉ. «Journal de Médecine». Bordeus, 20 octubre 1935, pàg. 579.
- Neuràlgia del glosso-faringi esquerre. Neurectomia subcraniana. Guariment que data de quinze mesos*, pels Drs. CHARBONNEL i PIÉCHAUD. «Journal de Médecine». Bordeus, 20 octubre de 1935, pàg. 759.
- Sobre un cas de malaltia de Sydenham amb trastorns mentals. Guariment*, pels Drs. A. CHABÉ i P. CHARCN. «Journal de Médecine». Bordeus, 10 octubre 1935, pàg. 735.
- L'epilèpsia diabètica*, pels Drs. P. MAURIAC, P. BROUSTET i F. J. TRAISSAC. «Journal de Médecine». Bordeus, 10 octubre 1935, pàg. 736.
- Neuràlgia rebel del trigemin esquerre. Neurotomia retrogasseriana. Guariment*, pels Drs. REVEL i PITOT. «L'Echo Médical des Cévennes». Nîmes, octubre 1935, pàg. 201.
- El fred, com element patogènic de la paràlisi agitant*, pel Dr. C. SAURA. Lleida, octubre 1935, pàg. 315.
- Sobre un cas de neuràlgia facial d'origen sifilitic*, pels Drs. DUPÉRIÉ i DERVILLÉE. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 13 octubre 1935, pàg. 655.



*Examen clinic d'una paràlisi general*, pel Dr. R. MAROT. «L'Art Médical». Niça, 15 octubre 1935, pàg. 16.

*El problema de les allucinacions*, pel Dr. J. LÓPEZ IBOR. «Crónica Médica». València, 15 octubre 1935, pàg. 955.

*Sobre un cas de meningioma suprasellar amb síndrome d'hemiplegia alterna*, pels Drs. DUPÉRIÉ, DERVILLÉE i VERGER. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 13 octubre 1935, pàg. 652; i «Journal de Médecine». Bordeus, 30 octubre 1935, pàg. 795.

*Sobre un mecanisme de les visions místiques*, pel Dr. QUERCY. «Journal de Médecine». Bordeus, 30 octubre 1935, pàg. 795.

*Els trastorns mentals en els parkinsonians postencefalítics*, pel Dr. DARRE. «Toulouse Médical». Tolosa, 1 novembre 1935, pàg. 686.

*Estat del mal epilèptic d'origen verminós*, pel Dr. E. TAMALET. «Toulouse Médical». Tolosa, 1 novembre 1935, pàg. 687.

*Meningitis tuberculosa prolongada*, pels Drs. RISEL i P. MERIEL. «Toulouse Médical». Tolosa, 1 de novembre 1935, pàg. 689.

*Síndrome de Raynaud unilateral. Anestèsia del gangli estrellat per via posterior*, pels Drs. GRENET i SOUBIRAN. «Journal de Médecine de Bordeaux». Bordeus, 10 novembre 1935, pàg. 821.

## Obstetrícia i ginecologia

*La reacció d'Aschheim-Zondek. El seu valor. La seva precocitat. Causes dels seus errors*, pel Dr. R. ROCA DE VINYALS. «Ars Medica». Barcelona, juny-juliol 1935, pàg. 301.

Quatre anys de pràctica del mètode biològic per al diagnòstic precoç de l'embaràs, amb un total de 184 observacions fetes gairebé sempre amb el control de les dues variants avui més exactes (la d'Aschheim-Zondek en el ratolí femella i la de Friedmann en la conilla), permeten a l'autor redactar unes conclusions sobre tècnica i sobre interpretació de resultats.

L'estadística de l'autor recull simplement 3 casos d'error, és a dir, un 1,6 %, en un total de 184 observacions. En aquest punt, diu, és una reacció pràcticament més segura que la Wassermann per a la lues.

La reacció d'Aschheim-Zondek en mans de l'autor

es produeix en un temps curt (de 48 a 100 hores) i és possible, en casos d'urgència accelerar-la i arribar a obtenir d'ella, en 24 hores, la corresponent orientació diagnòstica.

L'autor opina que els dos primers mesos que segueixen la fecundació són els que ofereixen el màxim de possibilitats per a la producció de la reacció, car durant aquest temps la concentració d'hormona hipofisària en l'orina és superior a la de la resta de l'embaràs. Precisament, i d'acord amb això, fa remarcar que les reaccions més clares i de més fàcil lectura són les practicades durant els 10 primers dies d'embaràs i que, per contra, els casos d'error corresponien a gestacions de 4-5 mesos.

Les causes d'error, segons Roca de Vinyals, poden repartir-se en tres grups: referibles al biòleg, imputables a l'embarassada i corresponents als animals emprats en la prova.

En la majoria de casos la lectura de la reacció, certament, sobretot quan és positiva, resulta molt clara i no dona lloc a dubtes: grossos fol·licles hemorràgics en nombre que varia de 3 a 4 a cadascun i petits quists que corresponen a fol·licles en maturació; luteïmització d'algun fol·licle primordial, indicada per un puntet atrèsic; congestió d'úter i vagina amb característiques de zel.

Però no sempre les coses són tan clares. Sovint, sobretot amb la reacció de Friedmann, és possible de trobar minúsculs fol·licles hemorràgics, en nombre d'un o dos, a la superfície de l'ovari. Això no serà, però, dada suficient per a declarar positiu el resultat. Això mateix pot produir-se espontàniament en ovaris de conilles convenientment separades. En la reacció A.-Z. la troballa d'un ovari lleugerament augmentat de volum i d'un úter dilatat fa sospitar a l'autor una eliminació d'hormones hipofisàries, per bé que en poca quantitat, i l'impel·leix a practicar, com cosa obligada, l'estudi histològic de l'ovari. Això esdevé particularment rigorós en els casos de reacció III o de luteïmització. Quan únicament és positiva la reacció I o de maturació fol·licular, és convenient de practicar novament la reacció injectant una major quantitat d'orina o utilitzant una nova mostra per tal de despistar la possibilitat d'un embaràs.

Altres grups de causes d'error fa referència a la malalta i a l'orina que ella ens proporciona. Convé recollir l'orina en dejú i prèvia una toaleta adequada. També és convenient que el sopar precedent hagi estat lleuger. Així l'orina recollida té una major concentració.

De vegades, la toxicitat de l'orina pot matar els animals. Això obliga a emprar quantitats menors d'orina. Per tal d'evitar aquest defecte convé desintoxicar l'orina amb èter al 20 %. Altres vegades, l'orina és poc concentrada i aleshores la dosi in-



jectada resulta insuficient per a desencadenar una reacció típica. Això fa que, sempre que no representi una gran molèstia, hom procuri reunir l'orina de dos dies consecutius.

De vegades la causa de l'error la trobem en els mateixos animals. L'autor declara que amb la seva tècnica els errors registrats ho són gairebé sempre per defecte, és a dir: resultats negatius en casos d'embaràs (Roca de Vinyals remarca, en efecte, amb molt d'interès, el fet que tots els casos positius obtinguts per ell han correspost a embaràs). De vegades—diu—cal atribuir els fracassos a l'utilitzar animals massa joves, els ovaris dels quals no reaccionen encara a l'estímul hipofisari o ho fan feblement. També és possible imaginar la possibilitat que no tots els animals siguin igualment sensibles. Això justifica el consell de procedir sempre a base de dobles reaccions d'una mateixa tècnica o de tècnica diferent.

*Un cas de vagina doble*, pel Dr. SALA PARÉS. «Annals dels Hospitals Comarcals de Vilafranca, Vic i Igualada». Barcelona, octubre 1935, pàgina 13.

La raresa del cas que us presentaré i els detalls de la tècnica emprada per a solucionar-lo ens induïxen a posar-lo a la vostra consideració.

Aquest vici de conformació constituït per una paret longitudinal gairebé completa de tota la vagina és, com sabem, el resultat de la falta de fusió dels dos conductes de Müller per una detenció del seu desenrotllament durant la vida intrauterina.

Hem de recordar alguns detalls embriològics. En el sexe femení el conducte excretor deriva dels dos conductes de Müller que en certa època del seu desenrotllament la seva persistència contrasta amb l'atròfia que sofreixen els conductes de Wolff. Tots saben que els conductes de Müller són per a la femella el que els de Wolff són per al mascle.

El conducte de Müller ha de considerar-se esquemàticament dividit en tres porcions: una superior amb una obertura peritoneal que forma el pavelló de la trompa, una part mitjana que dóna lloc a la mateixa trompa, i la inferior que en fusionar-se amb la de l'altre costat constitueix l'úter i la vagina.

Testut defineix el dit desenrotllament de la manera següent: els conductes de Wolff i els conductes de Müller en arribar a la part inferior del cos de Wolff, es situen en la línia mitjana i reunint-se entre si per una massa conjuntiva, formen un cordó conegut amb el nom de cordó genital. En aquest cordó, els dos conductes de Müller es fusionen en la part mitjana del segment terminal, i si se'ls segueix des de baix, es veu que al principi estan separats, i que més amunt s'uneixen i es confonen en un sol, i, més amunt encara, tornen a separar-

se. Per últim, la seva fusió es fa completa en la seva porció terminal i es troben així íntimament adherits per a formar l'úter i la vagina.

Els conductes de Müller, doncs, per si sols engendren totes les vies genitals de la dona, així com hem dit que els de Wolff representen el mateix paper en la constitució de les vies genitals de l'home. Però, de la mateixa manera que en el mascle es troben vestigis del conducte perdut (conducte de Müller), en la femella es troben també restes o vestigis del conducte de Wolff, com són els òrgans de Rossentmuller i els conductes de Garner.

Tenim, doncs, que quan per causes que desconexim no s'opera la fusió, o bé es fa incompleta, del segment terminal dels conductes de Müller, queda constituïda la monstruositat d'úter i vagina doble o, simplement, com en el nostre cas, de vagina doble o aparedada.

Quan aquest embà es redueix a una senzilla membrana prima i elàstica, passa generalment desapercbut, però si com en el cas observat per nosaltres és molt gros, carnos i resistent, constitueix una incompatibilitat per a totes les funcions genèsi-ques i requereix una intervenció quirúrgica.

La història és la següent: Una dona de 25 anys, de bona complexió, ben menstruada i sense antecedents patològics ni tara orgànica manifesta. Fou recomanada pel Dr. Malet, de Calafell. La primera manifestació patològica de la seva deformació, data de l'època del seu matrimoni. Materialment impossibilitada per al coït, consulta el seu metge de capçalera, el qual en el moment de la seva primera inspecció s'adona de la importància del cas i ens honra confiant-nos la malalta.

Darrera la membrana himen, intacta, apareixia l'entrada vaginal dividida per un gruixut embà, tan considerable que gairebé l'obturava. Fou precisa l'anestèsia general per a completar l'exploració. El tacte vaginal practicat amb molta dificultat va donar-nos la sensació que l'embà es continuava a tot el llarg de la vagina. En el fons, en contra del que suposàvem, trobàrem lliure el dit embà i ben manifest el coll de l'úter, que estava íntegre.

Aquesta deformació congènita constituïa, de moment, un obstacle seriós, tant per al coït com per a la fecundació i si aquesta hagués pogut realitzar-se es convertiria en una causa greu de distòcia en presentar-se el part, a més dels esquinçaments considerables que indefectiblement s'haurien fet.

La indicació operatòria se'ns presenta immediatament palmària i indiscutible.

Tècnica operatòria: Prèvia la toaleta de la regió, que és de rigor en aquests casos, practicada el dia abans de l'operació i repetida immediatament abans de començar aquesta, en lloc d'una anestèsia ge-



neral vam preferir, com acostumem en molts altres casos de plàsties genitals, a practicar una anestèsia local infiltrant abundantment tot l'embà que ens disposàvem a resecar amb solució de novocaïna-suprarenina al  $\frac{1}{4}$  per 100.

Si l'embà hagués estat prim, amb una senzilla secció entre dues pinces de forci-pressió hauríem pogut restablir el conducte vaginal. En el cas nostre el considerable gruix i la vascularització de tot l'embà, no permetia efectuar una simple secció. Era precisa una resecció en tota regla fent que quedessin restaurades les parets vaginals en cada zona de la implantació.

Amb el gran angiotribo de Doyen vàrem fer preses successives, resecant i suturant les superfícies restants com si es tractés d'una colporràfia anterior i d'una altra posterior. Foren precises tres aplicacions dobles d'angiotribo per a destruir tot l'embà.

Vàrem deixar un lleuger taponament amb gassa parafinada durant 24 hores. La curació fou completa amb 10 dies.

(Transcripció integral.)

Vegeu, encara:

*Tècnica de l'operació cesària*, pel Dr. F. CARRERAS. «Annals de Medicina». Barcelona, maig de 1935, pàg. 441.

*Els orígens de l'obstetrícia*, pel Dr. J. MASCARÓ PORCAR. «Obstetrícia i Ginecologia». Barcelona, maig 1935, pàg. 305.

*El part espontani després de la simfisiotomia subcutània*, pel Dr. C. CARCELLER BLAY. «Annals de Medicina». Barcelona, maig 1935, pàg. 471.

*Complicacions gravidiques dels miomes uterins*, pel Dr. E. MACIAS DE TORRES. «Obstetrícia i Ginecologia». Barcelona, maig 1935, pàg. 287.

*La colpotomia, operació profilàctica de les infeccions postoperatòries*, pel Dr. M. GARRIGA RCGA. «Obstetrícia i Ginecologia». Barcelona, maig de 1935, pàg. 311.

*Valor de la reacció de Lorrincz*, pel Dr. E. GIL VERNET. «Obstetrícia i Ginecologia». Barcelona, maig 1935, pàg. 297.

*Contribució a l'estudi de les hemorràgies i hematocèlles pelvianes intraperitoneals sense embàrius ectòpics*, pels Drs. F. BEC i F. TARTANSON. «Cahiers de Pratique Médico-Chirurgicales». Avinyó, juliol-agost 1935, pàg. 182.

*Parafimosis del coll per pessari metàl·lic*, pel Dr. M. R. MAHON. «Journal de Médecine». Bordeus, 10 setembre 1935, pàg. 661.

*Fetotòmies*, pel Dr. T. ALCÓBER ALAFONT. «Crónica Médica». València, 15 setembre 1935, pàg. 931.

*Hemorràgia expulsiva*, pel Dr. J. CASANOVAS. «Revista Médica». Barcelona, setembre 1935, pàgina 207.

*El tractament de les anexitis*, pel Dr. E. GUASCH. «Práctica Médica». Tarragona, setembre 1935, pàg. 225.

*Luració posterior de l'espatlla consecutiva a una paràlisi obstètrica*, pels Drs. H. L. ROCHER i R. GUÉRIN. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàg. 676.

*Sobre un cas de vaginitis colibacillar supurada*, pel Dr. BOUZOM. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàg. 714.

*Els trastorns simpàtics en les lesions obstètriques del membre superior*, pels Drs. H. L. ROCHER i R. GUÉRIN. «Journal de Médecine». Bordeus, 20-30 setembre 1935, pàg. 678.

*Un cas de prolapse genital complet, complicat per evisceració de l'intestí prim a través del cul de sac de Douglas*, pel Dr. A. PARCELIER. «Gazette Hebdomadaire des Sciences Médicales». Bordeus, 22 setembre 1935, pàg. 607.

*L'episiotomia*, pel Dr. E. ESTIENNY. «Toulouse Médical». Tolosa, 1 octubre 1935, pàg. 612.

*Embaràs extrauteri*, pel Prof. F. PAPIN. «Journal de Médecine». Bordeus, 10 octubre 1935, pàgina 724.

*Resum tocoginecològic estadístic*, pel Dr. M. SALAMICH. «Butlletí de la Societat de Cirurgia de Catalunya». Barcelona, octubre 1935, pàg. 51.

*Un cas de dismenorrea per hematometria en un úter didelf*, pel Dr. FAYOT. «L'Echo Médical des Cévennes». Nîmes, octubre 1935, pàg. 202.

*Tumors de l'ovari*, pel Prof. PAPIN. «Journal de Médecine de Bordeaux». Bordeus, 10 novembre 1935, pàg. 811.

*Quists de l'úter*, pel Prof. G. JEANNENEY. «Journal de Médecine de Bordeaux». Bordeus, 10 novembre 1935, pàg. 815.

## Odontologia

*Fosforosi*, pel Dr. J. ALCARAZ-ESPINET. «Arxius d'Odontologia». Barcelona, maig-juny 1935, pàgina 72.

Una casuística de quatre observacions personals forneix a l'autor una bella avinentesa per a posar



al dia un tema d'extraordinari interès mèdico-odontològic. Es tracta de quatre operàries d'un taller de pirotècnia que successivament emmalaltiren de fosforosi a causa de manipular fòsfor en condicions deplorables.

De les 4 observacions reportades, l'autor dedueix que, en termes generals, el tractament general tindrà per finalitat foragitar la intoxicació fosfòrica i estimular les defenses de l'economia. Caldrà, lògicament, allunyar tot seguit del taller o fàbrica on es manipula fòsfor viu, el malalt sospitós de fosforosi. Després, caldrà que hom es preocupi de vitaminitzar l'organisme malalt per tal de contrarestar l'acció tòxica, infectiva, hiperhèmica i desmineralitzant, que són a la base de la malaltia. Amb aquest objectiu administrarem oli de fetge de bacallà, llet, ous, suc de taronja i de llimona. Des del primer moment resultaran indicades les vacunes polivalents dentals.

Quant a la medicació simptomàtica, caldrà esmenar, amb analgèsic *ad hoc*, els dolors intensos que acusa el malalt. Un agent d'alta eficàcia és la diatèrmia en sessions de 12 a 30 minuts.

L'autor opina que resulta pernicios extirpar prematurament les peces dentàries, sobretot en les fases primera i segona del procés. Tot amb tot, fa una salvetat: en casos extrems, quan el dolor i la hipersensibilitat són exagerats, no hi ha més remei que intervenir, avulsionant o raspant l'os.

Tampoc l'autor no es sent decantat a aconsellar

l'extirpació del maxil·lar en la tercera fase del procés, malgrat les necrosis.

Quant al maxil·lar inferior, cal pensar en una ulterior neoformació ossosa.

L'autor opta per l'emprament de la via intrabu- cal en totes aquestes intervencions.

La durada d'aquests tractaments aborta molts mesos i, de vegades, anys i tot i comporta l'adopció de protesis buccals adequadament construïdes per tal de corregir la deformació estètica i assegurar la funció masticatòria.

L'autor demana que siguin revisats els conceptes i la nomenclatura referents a la intoxicació fosfòrica mal anomenada generalment *necrosi fosfòrica*. Aquesta expressió resulta, lentament inadequada en el 30-40 % de casos que ho presenten manifestacions francament necròtiques.

Aquestes afirmacions són sostingudes per diferents clínics i confirmades per la simptomatologia amb les seves quatre fases terminals: 1.<sup>a</sup>, fosforil; 2.<sup>a</sup>, osteoperiodontitis fosfòrica; 3.<sup>a</sup>, necrosi; 4.<sup>a</sup>, mort. Això ha menat l'autor a substituir el nom d'aquesta malaltia pel de *fosforosi* (estat patològic degut al fòsfor).

Vegeu, encara:

*Una nova teoria sobre l'origen de la piorrea alveolar*, pel Dr. I. LIDJI. «Revista Mèdica». Barcelona, agost 1935, pàg. 83.



# Notes bibliogràfiques

*Libro Jubilar del Profesor Bernardo A. Houssay.*  
Publicacions de la «Revista de la Soc. Argentina de Biología». Buenos Aires, 1934.

Els amics, col·legues i deixebles del Prof. Houssay han volgut celebrar d'una manera digna i elegant les noces d'argent d'aquest activíssim investigador i mestre amb l'ensenyament universitari. Així ha nascut aquest bell llibre en el qual Houssay veu reunits el present gentil que les més destacades figures de la Fisiologia i de la Fisiopatologia li dediquen en coincident cronologia.

Dels vint-i-cinc anys de tasca docent, enguany (1935) n'acompleix setze de professorat superior i aquesta efemèride té per a nosaltres l'altíssim valor d'associar-se a la data de la nostra coneixença personal i amb la de la nostra primera col·laboració experimental. Setze anys de dur a les mans el governall de l'Institut de Fisiologia de Buenos-Aires i de la càtedra de Fisiologia més important de l'Amèrica Latina han permès de recollir els resultats més envejables: un estol magnífic de deixebles i una llista nombrosíssima de treballs d'investigació fisiològica, alguns dels quals representen, per exemple, aportacions de primer ordre als camps de l'Endocrinologia i de la Bioquímica.

La nota que aquest llibre de jubileu motiva avui en la nostra secció mensual, no pot pas tenir el caràcter d'una crítica bibliogràfica; té, altrament, la qualitat d'una adhesió afectuosa al mestre i a l'amic, l'obra del qual hem seguit cada dia amb admiració i amb respecte.

*Colitis ulcerosas graves no amibianas. Etiología, diagnóstico y tratamiento.* per F. GALLART-MCNÉS i P. DOMINGO-SANJUÁN. Salvat Edit. S. A. Barcelona, 1935.

En el número 26 de LA MEDICINA CATALANA ens férem un goig de raportar el triomf aconseguit per Gallart i Domingo en desenvolupar llur ponència sobre aquest tema al Congrés de Gastroenterologia celebrat el mes d'agost a Brusselles. Els nostres lectors coneixen ja la part doctrinal del treball dels dos il·lustres barcelonins per tal com n'havem fet la seva publicació a mida que, escalonadament, ha estat presentat en forma de notes a les sessions de la Societat de Biologia de Barcelona. Ara, però, els interessats per aquest estudi

podran gaudir del goig que deriva de la contemplació d'una superba iconografia que el fa més entenedor i que reforça d'una manera innegable cada una de les seves conclusions.

La casa Salvat ha tingut cura de la part material d'aquest petit llibre de 125 pàgines del qual ens considerem orgullosos com a catalans, car estem segurs que contribuirà notablement a crear a l'entorn del nostre petit món mèdic aquella atmosfera de simpatia i d'interès que li és indispensable per a atreure's les mirades dels cenacles consagrats.

*L'electrocardiografia en el diagnòstic de les malalties del cor*, pel Dr. CRISTIAN CORTÈS (2.<sup>a</sup> edició). Monografies Mèdiques. Barcelona, 1935.

No es tracta pas d'una reimpressió duta a terme davant l'èxit de llibreria aconseguit en una primera aparició; es tracta, per contra, d'una refosa efectuada sota el guiatge d'una inquietud que és consubstancial dels esperits cultivats i mai satisfets. D'ençà de la sortida de la primera edició el Dr. Cortès ha estat sempre a l'aguait de les novetats de la tècnica i de la interpretació electrocardiològica, ha enfortit el seu criteri personal sobre els problemes de la fenomenologia normal i patològica que es plantegen en electrocardiologia i així, ha mantingut la categoria de gran expert en la matèria, que li procurà, davant del metge general, la sortida del seu magnífic estudi monogràfic.

Fidel reflex d'aquesta alta qualitat segueix essent-ho encara aquesta monografia, il·lustrada ara totalment amb gràfics pertanyents a l'arxiu de l'autor.

D'altra banda, en el temps transcorregut entre la primera i la segona edició Cristià Cortès ha fet un entrenament de professorat que li ha permès d'enriquir les seves dots expositives, nativament remarcables, amb nous elements d'ordre docent la remarca dels quals no podem pas negligir en rellegir aquesta monografia reeditada amb tanta de cura per Jaume Aiguader.

*Tratado de las Enfermedades Infecciosas*, per G. JOCHMANN i C. HEGLER, amb la col·laboració de B. Nocht i E. Paschen. Segona edició alemanya molt ampliada. Traducció espanyola per Francisco Piñero. Un volum de 1180 pàgs.,



il·lustrat amb 464 figures, la majoria de les quals són en color. Editorial Labor, S. A. Barcelona, 1935.

Feia poc temps que havia sortit la primera edició d'aquesta obra quan G. Jochmann morí del tifus exantemàtic, que havia anat a estudiar en plena guerra mundial i en un dels fogars on l'epidèmia presentava més greu aspecte. Jochmann, empès per la vocació, morí en el compliment del seu deure com a metge i com a estudiós d'una de les branques de la patologia més plena de perills. La seva obra fou acollida tot seguit amb un entusiasme sense parió pel món mèdic alemany, fins a tal extrem que hom pot assegurar que constituí durant els anys de la gran guerra el llibre de guia i consulta obligat entre els sanitaris de l'Europa central.

Però, mort Jochmann i esgotada l'edició, les mans amoroses del Professor C. Hegler s'han imposat la tasca de reeditar aquell gran tractat de malalties infeccioses bo i adjuntant-li les dades que Jochmann deixà reunides com resultat d'ulteriors observacions i també les que el seu col·laborador pogué aplegar amb una experiència molt intensa i molt extensa durant els mateixos anys de la guerra a Turquia, Palestina i Mesopotàmia, i, després, en els serveis de patologia infecciosa als hospitals de Nuremberg, Hamburg-Eppendorf i Hamburg-St. Georg.

La tasca de Hegler cal reconèixer que ha estat a bastament reeixida, car d'ella ha resultat una perfecta adaptació al dia sense que el llibre admirable de Jochmann perdés cap de les essències que el feren proclamar un dels millors del gènere.

La traducció que n'ha fet a l'espanyol el Dr. Piñero és d'una remarcable correcció.

L'Editorial Labor, per la seva banda, ha posat a contribució les seves inesgotables possibilitats. Això equival a dir que el llibre resulta tipogràficament un prodigi de cura i de bon gust.

L. C.

## Publicacions rebudes

*Annals de l'Acadèmia de Medicina de Barcelona.* Vol. XVI.

*Tratado de Oftalmologia*, per E. Fuchs i M. Salzmann. Editorial Labor, S. A. 1935.

*Tratado de técnica operatoria general y especial*, pel Prof. Dr. M. Kirschner. Tom I. Editorial Labor, S. A. 1935.

*Accidentes por la electricidad*, per S. Jellinek. Editorial Labor, S. A. 1935.

*Propedéutica clínica psiquiátrica*, pel Dr. A. Vallejo Nágera. Editorial Labor, S. A. 1935.

*Tratado práctico de tuberculosis*, per H. Alexander i G. Baer. Volum I de «Las especialidades en la medicina práctica». Editorial Labor, S. A. 1935.

*Tratado de pediatría*, per R. Degkwitz, A. Eckslein, etc. Editorial Labor, S. A. 1935.

*Teoría de los neoplasmas*, per S. Santamaria. Pueyo, imp. Madrid, 1935.

*Les avantages et les inconvénients de l'extraction totale de la cataracte*, per H. Arruga, de Barcelona. Masson et Cia. París, 1935.

*La curación del lagrimeo en los casos en que habia sido extirpado el saco lagrimal. — Consideraciones sobre un caso de cataratas zonulares operadas por extracción total*, per H. Arruga. Barcelona, 1935.

*Ano artificial continente*, pel Prof. Josep M. Bartrina. Barcelona, 1935.

*Sífilis terciaria de la uretra*, pel Dr. J. M. Lucena. Barcelona, 1935.

*La sinfisiotomia parcial de complemento en el curso de la extracción fetal por las vías naturales*, per S. Dexeus Font, de Barcelona. Madrid, 1935.

LA MEDICINA CATALANA farà un judici crític de totes aquelles obres científiques que li siguin lliurades en doble exemplar.



# Occitània mèdica

pel Dr. Camil Soula

## Impressions d'un fisiòleg occità al Congrés de Leningrad-Moscú

La política científica de la URSS va estretament lligada al rol dels serveis sanitaris i de les institucions d'higiene social.

A la URSS, el més sovint l'urbanisme és treball creador. Es construeixen ciutats noves. I gairebé sempre el primer element realitzat d'aquestes aglomeracions és l'hospital. Com en l'organització de tota activitat col·lectiva, les primeres condicions posades al problema a resoldre són sempre relatives a les aptituds fisiològiques del treballador, a l'acondicionament del seu medi, al rendiment de la seva energia. L'angle biològic és aquell des del qual han estat abordades totes les realitzacions soviètiques.

Demanat totes les directrius constructives a la medicina, i més particularment a la fisiologia, el Govern de la URSS ha posat a primer pla de les seves preocupacions el progrés de la fisiologia. No hi ha pas dubte que l'adopció d'aquestes aplicacions a la vida social és el que ha suscitat de part dels dirigents soviètics el colossal esforç presupostari que han dedicat a favor dels laboratoris. Cal que afegim, però, que aquest fi utilitari no s'ha traduït pas, fins ara, en un programa limitatiu imposat a l'activitat dels investigadors. Els laboratoris biològics que he visitat a la URSS són, en efecte, laboratoris de ciència pura.

El nombre i la importància dels laboratoris de biologia a la URSS assoleix proporcions que no són igualades en cap altre país, i com el programa d'edificació d'aquests laboratoris és a penes començat, es pot dir que la investigació biològica representarà en un avenir proper l'esforç més considerable en aquest sentit en tot el món.

50 o 60 Facultats han estat creades i perfectament ben equipades en el territori de les repúbliques soviètiques, per a l'ensenyament.

Un director d'Institut té a la seva disposició força ajudants, desenes d'investigadors i un nombre personal auxiliar. Quant als crèdits de funcionament, hom pot dir que és una dificultat que a la URSS no existeix des que el govern soviètic ha creat tallers que fabriquen gairebé tots els instruments científics. L'Estat soviètic

dota els seus laboratoris amb la producció de les seves pròpies fàbriques, que no li costen res. El breu esquema que traço té, sens dubte, l'aparença de presentar la URSS com un Eldorado per a savis. En línies generals, això és cert. És indiscutible que la revolució russa ha realitzat condicions de vida extremament favorables al desenvolupament de la vida científica.

Quan en tots els països del món el jove ha decidit consagrar-se a la recerca pura primerament ha de resoldre el doble problema de guanyar-se la vida immediatament i d'assegurar el seu avenir, un ciutadà soviètic, si és admès per a ocupar una funció d'investigador, (i actualment les atencions de Rússia vers els investigadors encara són superiors al nombre de les vocacions qualificades) pot abandonar-se, sense por, al plaer de la recerca i exercir la seva carrera simplement treballant en la via cap on l'emmena la seva curiositat.

Tots els fisiòlegs estrangers han estat colpits per tantes facilitats materials i morals acordades al treball de laboratori. No podia ésser d'altra manera. En tots els països del món, actualment la ciència pura pateix la crisi i s'imposa restriccions.

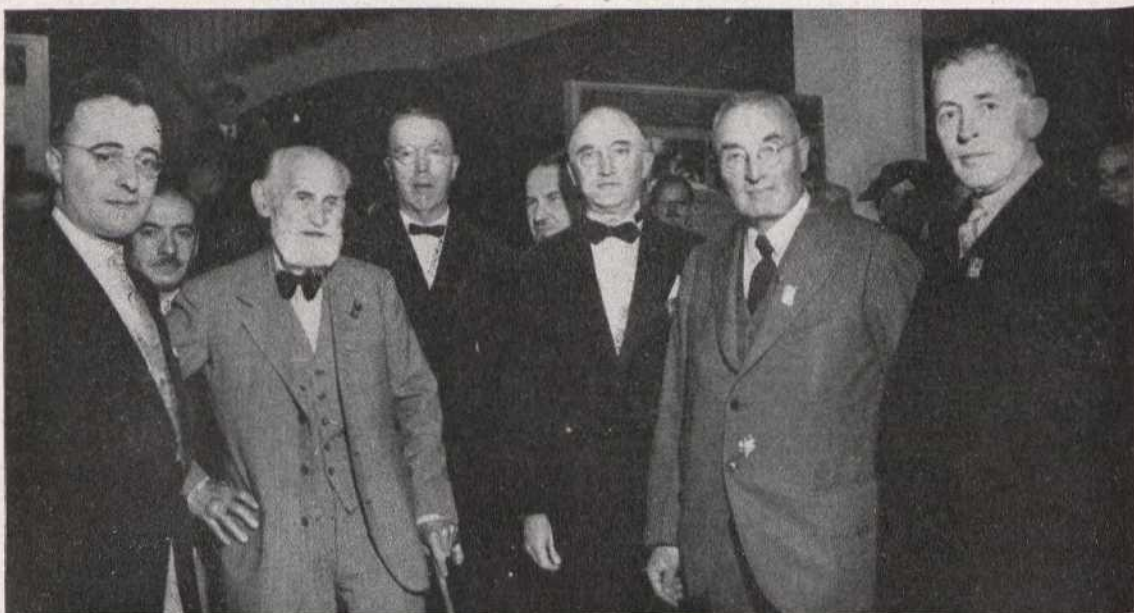
Els fisiòlegs de tot el món, doncs, sobtadament transportats en un país en què totes les institucions tenen compte de la biologia i en què la biologia és ajudada en la millor forma pel favor d'un govern, s'han sentit encesos d'un entusiasme gairebé unànime.

La política científica del govern soviètic està, doncs, marcada amb el segell de la liberalitat.

Com responen els savis russos a aquesta liberalitat del govern? Amb una activitat científica completament remarcable, i amb llur zel i qualitat. L'escola fisiològica russa no va néixer pas ahir. Letchenov, al segle passat, Pavlov al començ d'aquest segle, l'han posada al primer pla. Les dotacions del govern soviètic hi han trobat immediatament una preciosa indicació. Per a donar a tants d'instituts biològics directrius qualificades, calia un gran nombre d'excel·lents fisiòlegs. Rússia en posseeix força, però encara n'ha donat més.

No hi ha dubte que la majoria d'aquests savis són mal coneguts entre nosaltres, i és una llàstima. Gran part de la culpa de la nostra ignorància la té el desconeixement de la llengua russa. Conci-





L'il·lustre Pavlov ↑ en sortir d'una sessió, voltat de destacats fisiòlegs de diversos països.

xíem els més grans caps de brot, l'obra dels quals trenca els quadres nacionals per a imposar-se a la ciència internacional; no podem conèixer—perquè no podem llegir llur producció—tants d'investigadors de gran classe l'esforç dels quals contribueix granment a enriquir la ciència russa, i que són fisiòlegs de primera categoria. Al voltant de Pavlov, Orbeli a Leningrad; de Stern, de Kahn a Moscou; de Bojomeletz, de Palladis a Kiev, em caldria citar un centenar de noms per a no oblidar-ne cap d'important.

Cada savi que té rang d'unitat científica i dirigeix un laboratori, m'ha semblat que gaudia d'una autoritat doctrinal absoluta en el seu medi d'acció. El principi de l'activitat científica en els laboratoris soviètics m'ha semblat el principi d'autoritat més que l'esperit crític.

El conjunt dels laboratoris soviètics, amb ben poques excepcions, és encarrilat cap als camins que ha assenyalat el genial I. P. Pavlov. La fisiologia russa travessa una era pavloviana gairebé general. Ben pocs laboratoris estan orientats a una via que els sigui pròpia, però n'hi ha. La majoria d'aquests laboratoris, particularment de Leningrad, es consagren a l'estudi dels reflexes condicionats.

Aquest estat de coses és conforme al geni de la raça, les forces místiques de la qual s'han mostrat sempre superiors als recursos crítics. Sobre el terreny crític, l'ànima russa ofereix a considerar una mena de llei del tot o res. El rus no sembla pas admetre transicions entre el negativisme i la regla admesa.

No voldria pas sortir del terreny fisiològic, però crec que tinc el deure de subratllar la importància que ha pres a Rússia en la pedagogia general i, per tant, en el moviment de les idees, el que els russos anomenen la dialèctica marxista. Si ho he entès bé, és una mena de filosofia resumida, discretament deduïda de la ciència i apuntant una solució a tots els problemes filosòfics. El culte d'una ideologia unitària al qual es veu abocada Rússia, ha sortit en gran part dels laboratoris de fisiologia. Ha penetrat per infiltració en tots els elements socials del país i actualment reflueix en l'activitat científica.

Cal témer un cercle viciós pel qual els laboratoris fisiològics perdrien el rol director que han assolit en l'edificació de la societat nova, subsistint el jou de les idees noves que han posat en circulació.

Del fet d'aquesta constatació, se'n pot témer una fallida de la política científica soviètica en l'avenir? No ho crec pas, almenys en un avenir proper, car si l'activitat dels laboratoris fisiològics ha fet fornir a la revolució russa els seus temes ideològics desafortadament materialistes, la fisiologia russa és menys forjada d'idees que de tècnica.

El perfeccionament de les tècniques sembla ésser la real preocupació dels savis russos. El terreny de la tècnica és aquell en el qual el treball honest no pot pas conduir a decepcions.

Crec, doncs, que puc concloure legítimament que la política científica de la URSS ha creat un molt bell instrument de progrés fisiològic.



# Noticiari d'activitats

## IX Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana

El IX.<sup>e</sup> Congrés de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana, organitzat per l'«Associació General de Metges i Biòlegs de Llengua Catalana» (Casal del Metge, via Laietana, 31), tindrà lloc a Perpinyà, a darrers del mes de juny del 1936.

Les ponències que s'hi desenrotllaran són les següents:

I. REUMATISME: 1. Estudi etiològic i clínic del reumatisme. Assaig de classificació. Ponent: doctor Cuatrecasas. — 2. Terapèutica del reumatisme. Ponent: Dr. A. Pedro i Pons. — 3. Reumatisme crònic. Ponent: doctor Castaigne (Clermont-Ferrand).

II. HIDATIDOSI: 1. Geografia de la Hidatidosi. Ponents: veterinaris, senyors Joan Homedes, Vicenç Tarragó, Josep Maria Villamil i Salvador Riera i Planagumma. — 2. Quist hidatídic intra-

toràic. Ponents: doctors Antoni Trias Pujol i Francesc Coll i Turbau (Girona). — 3. Quist hidatídic intraabdominal. Ponents: doctors Puig i Sureda i Primitiu Sabaté i Barjau (Tortosa). — 4. Quist hidatídic dels ossos. Ponents: doctors Trueta i Baillat (Perpinyà).

III. DIAGNOSTIC PRECOÇ DELS TUMORS CEREBRALS: 1. Manifestacions clíniques inicials. Ponent: doctor B. Rodríguez Arias. — 2. Simptomatologia oftalmològica. Ponent: doctor F. Bordàs. — 3. Diagnòstic focal. Ponent: doctor E. Tolosa i Colomer. — 4. Característiques simptomatològiques referibles a la naturalesa histològica. Ponent: doctor G. Escardó i Monté. — 5. Indicacions terapèutiques que comporta el diagnòstic. Ponent: doctor Lluís Barraquer.

Podran ésser presentades comunicacions sobre tema lliure fins al dia 30 d'abril del 1936.

## Sindicat de Metges. Col·legi de Metges de Catalunya. Associació de Metges Titulars d'Assistència pública i Sanitària de Catalunya

*A tots els companys metges de Catalunya*

Els companys Titulars de Catalunya volen fer pública manifestació del seu pregon agraïment per la protecció que en les persecucions sofertes i per l'actuació que en defensa dels seus drets han portat a terme amb activitat extraordinària, eficàcia completa i gest absolutament desinteressat els Drs. August Brossa i Bosque i Manuel Corachan i Garcia, Presidents del Col·legi Oficial de Metges de Catalunya i del Sindicat de Metges de Catalunya i Balears. L'èxit d'aquesta actuació ha culminat amb la publicació, per la Conselleria de Sanitat de la Generalitat de Catalunya, d'un reglament que garanteix la defensa dels drets adquirits, la independència relativa i la dignificació en l'actuació professional dels companys Titulars, i possibilita un millor perfeccionament en els serveis d'assistència i sanitat en benefici de la salut pública.

Amb aquest fi han organitzat un homenatge als Drs. Brossa i Corachan que consistirà en el lliurament solemne d'un llibre amb les signatures de tots els metges Titulars de Catalunya i la de tots els metges no Titulars que vulguin adherir-s'hi, demostrant així una ferma solidaritat d'estament i un entusiasme per l'eficàcia que les nostres entitats socials poden assolir en la lluita pel nostre millorament, si tots hi prestem l'escalf del nostre entusiasme i la col·laboració decidida.

Els Consells del Col·legi i del Sindicat han acordat per unanimitat solidaritzar-se amb el més gran entusiasme al projectat homenatge. Ells, millor que ningú, poden donar fe de l'encert extraordinari que acompanya la gestió dels seus Presidents, gestió de la qual el treball portat a favor dels companys Titulars no n'és més que una mostra.

Amb representants d'aquestes tres entitats: Col·legi, Sindicat i Associació de Titulars, s'ha constituït una Comissió Organitzadora. La primera tasca d'aquesta Comissió ha estat acordar estendre l'homenatge al Dr. Josep Mestres i Miquel, ànima i President de l'Associació de Titulars, que ha treballat pels seus companys amb entusiasme, fe i tenacitat inesgotables. Tant com el que més, el Dr. Mestres i Miquel mereix l'entusiasta adhesió



de l'estament mèdic català, ja que amb la seva actuació simbolitza les qualitats que ha de reunir tot metge col·legiat i tot metge sindicat: fe en l'eficàcia de les entitats, col·laboració mai no regatejada i entusiasme inexhaurible en l'exercici d'aquesta col·laboració.

Companys de Catalunya! Aquest homenatge als Drs. Brossa, Corachan i Mestres i Miquel és un acte de fe, ja que, en unir tots els nostres cors en el mateix pensament, enfortim les pròpies entitats professionals, úniques defensores, no podem oblidar-ho, dels nostres interessos morals i materials i els donem la força espiritual que necessitem per a triomfar.

Per una afortunada coincidència, els nostres tres Presidents han pogut portar a terme una acció conjunta perquè tots tres no tenien ni sentien més que un ideal: la defensa del nostre estament, assenyalant-nos amb la seva conducta un camí, la utilitat del qual ha estat ben palesa.

Companys del Col·legi, del Sindicat i de l'Associació de Titulars! Seguim amb entusiasme el camí emprès pels nostres Presidents i unim-los a tots tres en un mateix homenatge i com a símbol d'aquesta unió estampeu les vostres signatures en els tres fulls que formaran els tres llibres d'homenatge, afegint-hi una voluntària aportació econòmica (de 2'50 a 25 ptes.), com més esplèndida millor, perquè el present sigui digne d'ells i de vosaltres.

#### LA COMISSIO

*Joaquim Abelló, Josep Cabré, Josep Fontbona, Joan Fontcuberta, Ramon Taxonera, Orensi Valls*

### Generalitat de Catalunya

Ha estat cursada a tots els metges de Catalunya aquesta lletra que reproduïm per tal de contribuir a la seva difusió:

Distingit company: En 1934 s'han vacunat a Catalunya 24.449 criatures de les 48.067 que hi han nascut. Aquest fet que situa Catalunya en el segon lloc entre els països on es fa la vacunació, crea una sèrie de problemes i obligacions que intentarem resoldre en el «Servei de Vacunació Antituberculosa de Calmette» de la Generalitat de Catalunya, adscrit al Servei d'Assistència Social dels Tuberculosos que hem creat recentment.

Ens plau comunicar-li i donar-li compte dels treballs que projecta realitzar el nou Servei, demanant la seva col·laboració per a el millor profit de l'Obra Antituberculosa a Catalunya.

La vacuna B. C. G. seguirà preparant-la el Laboratori Municipal de Barcelona, en un Laboratori únicament destinat a aquest fi i amb personal també solament ocupat en aquest treball.

El «Servei de Vacunació Antituberculosa de Calmette» tindrà cura de les funcions següents:

a) Distribució de la vacuna. b) Organització de l'arxiu central de vacunats. c) Propaganda de la vacunació. d) Recull de la bibliografia de la matèixa que permeti contestar en forma documentada a les qüestions que puguin plantejar-se i servir de base als estudis que es facin sobre la qüestió. e) Publicació de fullets per metges, on es resumeixin les publicacions més importants. f) Realització d'enquestes en els medis diversos sobre els resultats obtinguts i en general de treballs estadístics i altres que permetin donar a conèixer periòdicament els resultats immediats i llunyans. g) Organització de reunions periòdiques on s'estudiïn els problemes de tot ordre resultants de la vacunació.

D'aquestes funcions sobresurt com d'importància especial, l'organització de l'arxiu Central de vacunats. Pretenem amb el mateix oferir als estudiosos la base estadística autèntica de la vacunació antituberculosa a Catalunya per millor coneixement de la qüestió. L'Arxiu, com el Servei, tot, estarà sempre obert als metges i higienistes que s'interessin per la vacunació. Però necessita que per part de tots s'afavoreixi la seva formació enviant periòdicament nota detallada de les criatures que han estat vacunades. En aquest fi em permeto pregar-li vulgui disposar que el més aviat possible se'ns tornin plens els fulls que per cada vacunat incloem en les nostres remeses. Sols un benefici per a tots resultarà d'aquesta col·laboració.

Esperant veurem atesa la demanda i preguntant-li que vulgui comunicar-me qualsevol irregularitat que observi en la distribució de la vacuna, com també les suggestions que cregui adients per la millor funció del nou Servei, el saluda atentament i l. e. l. m., el Director, *Ll. Sayé*.

Els fulls dels vacunats de fora Barcelona poden portar-se a l'Ajuntament a què pertanyin i aquest ja cuidarà de trametre'ls al Servei de Vacunació Antituberculosa de la Generalitat.

### Barcelona

#### Acadèmia de Medicina de Barcelona

Dia 18 de novembre: Dr. J. Trias: «El volum de la sang en els operats i les seves variacions».

Dr. A. Pi Suñer: «El futur dels diabètics».

Dia 2 de desembre: Dr. R. Carrasco i Formiguera: «Trastorns hipofisaris en la diabetis infantil».

Dr. F. Proubasta: «La carestia de la vida a Catalunya».



## Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Medicina

## II Curs d'ampliació de Traumatologia,

Dia 2 de desembre: «Tractament general de les fractures obertes», pel Prof. J. Trias Pujol.

De 4 a 6 de la tarda: Visita en el Dispensari de Traumatologia i reducció de fractures recents, pel Dr. F. Jimeno Vidal, cap del Dispensari, i els assistents Senyors Paravicini, Arqué, Cortés, Pelach i Sánchez.

A les 6 de la tarda: Primera lliçó del curs sintètic de fractures de les extremitats. Tractament general de les fractures.

Dia 3 de desembre: «Pseudoartrosis i retards de consolidació», pel Prof. A. Cortés Lladó.

A les 6 de la tarda: Segona lliçó. Fractures i luxacions del cinturó escapular.

Dia 4 de desembre: «Algunes orientacions generals sobre el tractament de les ferides per arma de foc», pel Prof. Manuel Bastos.

De 4 a 6 de la tarda: Examen de fracturats, reducció de fractures i confeccionament d'enguixats en el Dispensari de Traumatologia.

A les 6 de la tarda: Tercera lliçó. Luxacions escapulohumeral. Fractures de l'extremitat superior d'húmer.

Dia 5 de desembre: «Contusió d'abdomen», pel Prof. J. Puig Sureda.

A les 6 de la tarda: Quarta lliçó. Fractures de la diàfisi humeral, fractures del colze.

Dia 6 de desembre: «Tractament de les fractures de la base del crani», pel Prof. A. Trias Pujol.

De 4 a 6 de la tarda: Examen de fracturats, interpretació de roentgenogrames, estudi d'aparells per al membre superior (en el Dispensari).

De 6 a 7 de la tarda: Cinquena lliçó. Fractures de l'avantbraç. Fractures de la metàfisi distal del radi.

Dia 7 de desembre. A les 9 del matí: «Intervencions quirúrgiques corrents en traumatologia».

A les 6 de la tarda: Sisena lliçó. Lesions traumàtiques del carp. Fractures dels metacarpians i de les falanges.

Dia 9 de desembre: «Lumbago traumàtic», per Rafel Argüelles.

De 4 a 6 de la tarda: En el Dispensari, examen de fracturats, reducció de fractures recents, interpretació de roentgenogrames. Estudi pràctic dels diversos mètodes de tracció continua.

De 6 a 7 de la tarda: Setena lliçó. Luxacions coxo-femorals. Fractures de l'extremitat superior del fèmur.

Dia 10 de desembre: «Traumatismes del genoll (exclòs fractures)», pel Dr. L. Bosch Avilés.

A les 6 de la tarda: Vuitena lliçó. Fractura de la diàfisi femoral. Fractures supracondil·lies del fèmur.

Dia 11 de desembre: «Traumatismes de la bufeta urinària», pel Prof. J. M. Bartrina.

De 4 a 6 de la tarda: En el Dispensari, examen de fracturats, reducció de fractures recents, interpretació de roentgenogrames, estudi pràctic dels primers auxilis que necessita un fracturat.

De 6 a 7 de la tarda: Novena lliçó. Lesions traumàtiques del genoll (fractures).

Dia 12 de desembre. A les 9 del matí: «Intervencions quirúrgiques corrents en traumatologia».

A les 6 de la tarda: Desena lliçó. Fractures de les tuberculositats tibials. Fractures de la cuixa.

Dia 13 de desembre: «Tractament de les fractures del coll de fèmur», pel Dr. F. Jimeno Vidal.

De 4 a 6 de la tarda: En el Dispensari, examen de fracturats, reducció de les fractures recents, estudi dels aparells de Böhler per a la reducció de les fractures.

De 6 a 7 de la tarda: Onzena lliçó. Fractures meolars. Fractures del calcani.

Dia 14 de desembre. A les 9 del matí: «Intervencions quirúrgiques corrents en traumatologia».

A les 6 de la tarda: Dotzena lliçó del curs sintètic de fractures de les extremitats. Fractures dels altres ossos del tars. Fractures dels metatarsians i falanges.

## Institut Mèdico-farmacèutic

Dia 18 de novembre: «La resecció diafisària, supertil·lostica en l'osteomielitis», pel Dr. Lluïa Mateos Tituli.

Dia 25 de novembre: «Experiències clíniques de 1.000 operacions de cataractes», pel Dr. Antoni Villà Coro.

Dia 2 de desembre: «Meno-metrorràgies; únic símptoma clínic en quatre malalties hemògenes. Primera nota clínic», per la Dra. M.<sup>a</sup> Victòria Quadras-Bordes.

Dia 9 de desembre: «Nou mètode d'extracció dels càlculs ureterals enclavats en el meat, l'incisió endoscòpica de l'òstium ureteral, amb el bisturi elèctric», pel Dr. Francesc Serrallach Julià.

## Societat de Biologia de Barcelona

Dia 22 de novembre:

J. Monguió: «Sobre l'origen dels cossos cetònics».

C. Cortés: «L'eixamplament del complex ventricular en una sola derivació».

J. Pi-Sunyer: «Valor de la capacitat vital en un grup d'estudiants».

E. Pons Tortellà: «La formació del paladar secundari en l'home».



### Societat Catalana de Pediatria

Dia 21 de novembre: Dr. M. Salvat: «Etiopatogènia de les bronquiectàsies en l'infant» (continuació).

Dia 5 de desembre: Dr. Moragues Gallissà: «Consideracions sobre les zones eròtiques de l'infant».

Dr. Guasch: «Anèmia hipocroma crònica amb colibacil·lúria i indigouúria».

### Societat Mèdico - Farmacèutica dels Sants Cosme i Damià

Dia 12 de desembre: Sessió Inaugural del Curs 1935-1936.

«La inflamació serosa en Patologia», pel Dr. Màxim Soriano i Giménez.

### El Professor Charles Richet, és mort

Amb la mort d'aquest gran home, la Fisiologia francesa no solament perd un dels seus savis més preclars, sinó també un dels darrers i més glo-

llatins objectivista que en 1914 fou enfrontada a la que, procedent del nord, pretenia l'hegemonia del món civilitzat amb un sentit amarat de subjectivisme.

El Premi Nobel de Fisiologia, que li és atorgat en 1913 pel seu transcendental descobriment de l'anafilaxi, culmina la seva vida d'investigador afavorit per la multiplicitat de les troballes.

Cultivador de camps diversos de l'esperit, ens llega obres literàries i filosòfiques de gran valor. Enamorat de la seva tasca docent, deixa darrera seu el record d'unes lliçons inoblidables.

Generós i amant de la justícia, tota la seva vida és plena de gestos de protesta contra els abusos de la força. Catalunya, en aquest terreny, i especialment els seus intel·lectuals, ha de servir una particular gratitud a Charles Richet, el qual en 1924 encapçalà el manifest de protesta internacional contra la destitució dels professors de la Universitat Nova.

Barcelona pogué un dia permetre's el goig de rebre la seva visita i d'escoltar la seva veu en l'ocasió d'unes belles conferències a la Facultat



El Professor Richet al claustre de la Facultat de Medicina de Barcelona.

rius mestres d'aquella escola bernardiana que ha emplenat tota una època brillant de la història de la cultura.

Charles Richet, altrament, ha estat durant molts anys el representant més genuí d'aquella mentalitat

de Medicina i a l'Ateneu. D'aquella visita reproduïm ara l'únic document gràfic que és al nostre abast.

Reposi en pau el bon amic i gran mestre traspassat.