La Crónica Médica

APARTADO 2563

LIMA - PERU

COMITE DE REDACCION

CARLOS A. BAMBAREN Director

REDACTORES

Universidad Nac.May. de S. Ma

Ingresado el

MAY 30 1949

BIBLIOTECA & CENTRA

EDMUNDO ESCOMEL — CARLOS MORALES MACEDO LUIS D. ESPEJO — RAFAEL M. ALZAMORA — JOSE MARROQUIN ERNESTO EGO-AGUIRRE - JORGE AVENDAÑO HUBNER, LUIS QUIROGA QUIÑONES — HUMBERTO PORTILLO GUILLERMO KUON CABELLO

Año 65. - Núm. 1018

Abril 1948

Sumario

adstaleded of the distribution	Pág.
Antagonismo farmacológico de propionato de testos- terona y bicloruro de hidrargirio por Ia Q. F. Sta. María Victoria Vargas, pág	57
Nomenclatura de las afecciones de la mucosa gástrica	
y su relación con el cáncer por el Dr. L. Quiroga Quiñones, pág	64
Prensa Médica.—Simpaticectomías viscerales al ozono	
y octozono intraperitoneal, en lugar de simpaticec- tomías operatorias por los Drs. G. Zorraquín y G.	36
Zorraquín (h.), pág	71

Cátedra de Farmacología de la Facultad de Farmacia de Lima Profesor Dr. Carlos A. Bambarén

Antagonismo farmacológico de propionato de testosterona y bicloruro de hidrargirio

Por la Q. F. Srta. MARIA VICTORIA VARGAS

El empleo simultáneo o sucesivo de dos fármacos, puede proporcionar dos resultados diferentes: o bien las acciones farmacológicas se asocian, conjugándose en forma aditiva y reforsatriz, ó, en cambio, resultan antagónicas, neutralizando una los efectos farmacológicos de la otra y aún su acción tóxica (acción antidótica).

El antagonismo farmacológico tiene indiscutibles alcances farmacoterápicos, que cada día se incrementan, pasando del campo experimental a los dominios de la Medicina. Aquí los hechos presentan orígenes distintos, según que sean fruto de la casualidad, de maduro raciocinio ó de prolija inducción. En ambos casos, la investigación experimental precede a las aplicaciones humanas, revelando, muchas veces, que existen hechos insospechados sobre los que cabalga el progreso.

Hecho importante, descubierto en los últimos años, es el antagonismo farmacológico entre Propionato de testosterona y sales de Mercurio, con el que puede combatirse con éxito la intoxicación hidrargírica, que tantas víctimas ocasiona, hogaño como antaño. Enumeraré enseguida las experiencias llevadas a cabo hasta el presente, estudiando el antagonismo farmacológico entre Propionato de testosterona e hidrargirio, luego las investigaciones experimentales que llevé a cabo para comprobar la acción antidótica de la testosterona frente a la intoxicación por Bicloruro de Mercurio; y por último, resumiré en conclusiones los resultados obtenidos. La bibliografía consultada se menciona al final.

Dejo constancia que el tema me lo sugirió el Dr. Carlos A. Bambarén, Catedrático de Farmacología, quien conocedor de las modernas investigaciones en el campo farmacológico y poseedor de abundante bibliografía, que ofrece bondadosamente a sus alumnos, está capacitado para orientar debidamente la investigación en este sector de los conocimientos farmacéuticos.

Universidad Nacio Printereca Marco

ANTAGONISMO DE PROPIONATO DE TESTOSTERONA Y BICLORURO DE MERCURIO

Korenschewky y Dennison, fueron los primeros que observaron que los riñones aumentan en peso, cuando a ratas machos se les administra Propionato de testosterona. El aumento fué de 13%.

El aumento en tamaño del riñón, se atribuye a la hipertrofia de las células epiteliales de los tubuli contorneados, porque el glomérulo permanece intacto, mientras que la delgada capa del epitelio que cubre la superficie parietal de la cápsula de Bowman está hipertrofiada.

Para contrarrestar la intoxicación mercurial aguda, **Dennie** y **Mc Bridi**, en 1925, preconizaron el Hiposulfito de sodio. En los últimos tiempos se usa la Rongalita o Sulfoxilato de soda, que se utiliza hoy día en la Clínica y la droga denominada Bal o sea el 2--3 dimercapto propanol.

H. Selye y S. M. Friedman estudiaron la acción benéfica de la <u>Te</u>stosterona en la atrofia renal experimental, causada por la ligadura del ureter.

Intoxicación mercurial y propianato de testosterona.—La influencia del Propionato de testosterona sobre la intoxicación por Mercurio, la investigación en Estados Unidos de Norte América. H. Selye y L. P. Longley; posteriormente Helio L. Oliveira, Luis Dias Patricio, A. De Ulhoa Cintra y Emilio Mattar, de San Pablo (Brasil), la confirmaron en la clínica humana.

Selye y Longley emplearon un lote de pericotes de 14 a 20 gr. que recibieron 4 mgm. de Testosterona, en 0.1 cc. de aceite; la inyección fué subcutánea, entre los dos omóplatos. Después de cinco días de tratamiento, estos y otro lote de control, recibieron Bicloruro de mercurio 0.1 cc. en solución al 0.25 %, por vía subcutánea. Durante los dos primeros días, recibieron una inyección diaria, y el resto de días dos veces al día, continuándose las inyecciones de Testosterona, en los pericotes del lote que había recibido desde antes de la experiencia, hormona sexual masculina.

De los que recibieron sublimado de mercurio solamente, cuatro murieron al tercer día, uno en el cuarto, y otro en el quinto día. Los tres restantes fueron muertos al 5º día.

He aquí el cuadro que resume las investigaciones:

Bicloruro Hg. Milig por k.	Propianato testos- terona - mgm. Ratas - día	Número de ratas	Sobre- vivientes	No sobre- vivientes
12	0	18	0	84 hs.
12	5	6	. 0	87 ,,
12	10	6	0	113 ,,
12	25	6	0	98 ,,
8	0	17	0	98 hs.
8	2.5	12	2	111 ,,
8	5	14	1	138 ,,
8	10	13	4	151 ,,
6	0	12	2	121 hs.
6	5	12	9	128 ,,

En el tratamiento de las Infecciones Paranasales

refuerce la primera línea defensiva de la Naturaleza . . . con

ARGYROL

el Descongestivo Bacteriostático sin reacción desfavorable

El objetivo del médico es el restablecimiento de la función normal de los conductos nasales; cosa doblemente difícil con el empleo de agentes vasoconstrictores cuya acción suele ir seguida de la congestión compensatriz y crear un círculo vicioso.

Evite el círculo vicioso . . . con ARGYROL

El ARGYROL es el agente de elección natural del práctico, porque su triple acción detergente, demulcente y bacteriostática favorece el mecanismo defensivo natural sin afectar la fisiología normal de las membranas.

Triple acción del ARGYROL:

- El ARGYROL descongestiona sin irritar las membranas ni lesionar las cilias.
- El ARGYROL tiene una potente acción bacteriostática pero es atóxico para los tejidos.
- El ARGYROL deterge y estimula la secreción lo cual refuerza la primera línea defensiva de la Naturaleza.

Triple terapia paranasal:

- por el meato nasal . . . instilaciones de ARGYROL al 20:100 por el conducto nasolagrimal.
- por los conductos nasales . . . solución de ARGYROL al 10:100 aplicada en gotas.
- 3. por las fosas nasales . . . tapones empapados en una solución de ARGYROL al 10:100.

ARGYROL

el antiséptico fisiológico de acción amplia y sostenida

Preparado únicamente por A. C. BARNES COMPANY New Brunswick, N. J., EE. UU. A.

El nombre ARGYROL es una marca de fábrica registrada, propiedad exclusiva de la A. C. Barnes Company.



47-3

Señor doctor:

Los LABORATORIOS MALDONADO

ponen a disposición de los profesionales

DIGITALINA

(Gotas de solución al milésimo)

Y

OUABAINA

(Ampollas de 1/4 y 1/2 miligramo)

para tratamiento del post-operatorio y cardiopatías.

MUESTRAS Y LITERATURA DE ESTOS Y OTROS PRODUCTOS
EN EL DEPARTAMENTO MEDICO.

LABORATORIOS MALDONADO S. A.

Av. Colombia 295 — Teléfonos 37544 y 37545

LIMA - PERU

Los investigadores brasileños, basándose en los resultados experimentales de Selye y Longley, aplicaron en tres casos de nefrosis mercurial humana, el tratamiento con Propionato de testosterona. En el primer caso se produjo la intoxicación por el bicloruro de hidrargirio, con el deseo de suicidio. El primer síntoma que presentó la enferma fué anuria durante ocho días. Durante 24 días, a partir del cuarto día de su ingreso al hospital, recibió 100 mg. a 150 mgm., diarios de Propionato de testosterona.

La evolución clínica de la enferma se vigiló prolijamente, anotándose los síntomas importantes en esta clase de intoxicación, como son: vómitos, diarreas, diuresis, presión arterial, urea, anhidrido carbónico del plasma. La administración de Propionato de testosterona se interrumpió a los 24 días de iniciado el tratamiento y la enferma salió curada a los 47 días.

Después de este caso, los autores prasileños trataron dos casos más de intoxicación mercurial, de los cuales uno falleció.

Deseando establecer experimentalmente en perros, la dosis terapéutica de Propionato de testosterona que podría ser eficaz en el tratamiento de la intoxicación mercurial, los investigadores latinoamericanos llevaron a cabo estudios experimentales en estos animales, con los resultados que se resumen en el cuadro siguiente:

Núm. de perros	Dosis de Bicloruro hidrargirio	Propionato testosterona	Sobrevivientes
50	3mgm.x100	0	0
5	cc. de sangre idem	25 mg.	5

Estas observaciones llevadas a cabo en perros de diez kilos de peso, por término medio, en los cuales 25 mg. de Testosterona fué suficiente para contrarrestar la acción letal de 3 mg. de mercurio administrados por vía endovenosa, que es la dosis mínima letal de Bicloruro de hidrargirio, probarían que la dosis de 150 mg., para individuos de 60 kilos de peso es farmacoterápicamente hablando probablemente eficaz.

El estudio de estos tres casos humanos de intoxicación hidrargírica aguda, sobrevenidos con el propósito de suicidio, ha permitido H. L. de Oliveira, L. Dias, Patricio, A. de Ulhoa Cintra y E. Mattar, formular una serie de consideraciones que merecen referirse por ser las primeras observaciones clínicas en las que se administró Propionato de testosterona como sustancia farmacológica antidótica, según las referencias bibliográficas existentes.

La posología fué enteramente arbitraria, porque si Longley empleó 55 mg. de Testosterona para combatir la intoxicación mercurial de ratas de 250 a 350 gramos de peso, para un ser humano de 60 kilos se necesitaria emplear 1,000 mg. de hormona sexual masculina y los médicos brasileños solo usaron 150 mg. en sus pacientes. En el primer caso, no obstante su gravedad, el resultado fué favorable; en el segundo el Propionato de testosterona se administró desde el primer día, y salló curado a los 34 días de permanencia en el Hospital; en el tercer caso, el fallecimiento sobrevino a los 15 días de ingerir el tóxico, no obstante el empleo de Testosterona, siendo factor importante del éxito letal, el

considerable aumento de urea sanguínea, que llegó a 600 mg. por ciento, evidenciando el diferente catabolismo de cada caso.

Piensan Oliveira, Dias, Ulhoa y Mattar, que es imposible formular conclusiones convincentes de la acción del Propionato de testosterona en la intoxicación mercurial aguda humana, dado que solo se empleó el tratamiento en tres casos, de los cuales uno no se benefició con el mismo tratamiento instituído en los casos de evolución favorable, y afirman, con prudencia, que el Propionato de testosterona no es antídoto del tóxico mercurial, puesto que no impide el curso fatal de la intoxicación, cuando se emplean dosis considerables de Bicloruro de mercurio. La hormona sexual masculina protege los tubuli contorti del riñón, regenerando el epitelio, previamente lesionado, y por este mecanismo influye sobre la letalidad en función de la dosis del tóxico.

PARTE EXPERIMENTAL

Para verificar experimentalmente el antagonismo del Propionato de Testosterona con el Mercurio, he empleado dos dosis de bicloruro de Mercurio. Una letal tóxica, con el propósito de provocar en los animales la intoxicación aguda, y otra dosis menor, que siendo tóxica no era letal, pero que con el tiempo, provoca la muerte, por los cambios metabólicos que se producen en los órganos donde se fijan las sales de Mercurio. Así, en el tratamiento curativo de la lues por sales mercuriales, pueden producirse lesiones renales, provocadas por el tóxico, al necrosar los epitelios renales. Igualmente, el hígado es otro órgano que puede experimentar lesiones, al cumplir su función antitóxica y glucogénica.

En cambio, los Andrógenos, poseen acción hipertrófica sobre el rinón, neutralizando las lesiones anatomopatológicas de la intoxicación Mercurial, por acción farmacológica antagónica.

Tomé para la experiencia dos lotes de pericotes: lote A y lote B, compuesto cada lote de diez pericotes, del mismo sexo (machos) y edad (75 días). Ambos lotes se pusieron en observación durante unos días, para comprobar sus condiciones de salud.

Antes de iniciar las experiencias, se tomó el peso de cada pericote, tanto del lote A, que se utilizó para observar los efectos de la intoxicación aguda, y del lote B que recibió sal mercurial en dosis tóxica únicamente.

Primera experiencia.—Del lote A, tomé cinco pericotes, y les inyecté Perandren "Ciba" (Propionato de Testosterona), durante diez días, comenzando por 0.0025 mgm.; la misma dosis les inyecté el segundo y tercer día, aumentando la dosis gradualmente, hasta llegar a 0.005 mgm. de Propionato de Testosterona el último día.

Después de esta dosis se pesaron nuevamente los pericotes, comprobándose aumento de peso.

Al día siguiente de la última inyección de Testosterona, inyecté Bicloruro de Mercurio, tanto a la serie que había recibido inyecciones de Testosterona, como a los otros cinco que servían de control. La cantidad inyectada fué de 0.1 de cc., de una solución de Bicloruro de Mercurio al 0.20 %.

La inyección de Testosterona fué subcutánea, y el Bicloruro intraperitoneal. La dosis de Mercurio provocó en los animales intoxicación aguda y murieron los cinco que no habían recibido Propionato de Testosterona.

Los que recibieron Propionato de Testosterona, antes de la intoxicación con Mercurio, continuaron sometidos a nuevas dosis de hormona masculina a la dosis de 0.0025 mgm. por día.

Resultado.—La serie de pericotes que recibió únicamente Bicloruro de Mercurio, mostró síntomas de intoxicación inmediatamente después de la inyección; en cambio, los que recibieron Perandren y Mercurio, permanecieron en aparente estado de salud, hasta la tercera inyección de Bicloruro de hidrargirio, después de la cual apareció temblor mercurial, síntoma característico de esta clase de intoxicación, así como pérdida de apetito e intranquilidad.

Los pericotes que no recibieron Perandren, comenzaron a morir desde el primer día, sobreviviendo solo tres, hasta el tercer día, en que murieron también.

Los pericotes que recibieron Testosterona primero y Mercurio después, vivieron más días: dos murieron al quinto día, dos al sexto día, y otro vivió durante una semana, al cabo de la cual también murió.

En el cuadro que sigue se resume el resultado de estas investigaciones:

	Animales que re	cibieron Testosteron	a	Animales de control
Peso inicial	Cantidad inyectada	Días de administración	Peso después de recibir Testosterona	Peso
19 gr.	40 mgm.	10	20 gr.	19 gr.
19 ,,	40 ,,	10	19.5	19 ,,
20 ,,	40 ,,	10	19.5	20 ,,
22 ,,	40 ,,	10	23	22 ,,
23 "	40 ,,	10	25	25 ,,

Segunda experiencia.—Del lote B, también tomé cinco pericotes y les inyecté "Perandren" en la misma cantidad que a los del lote A, durante diez días, al cabo de los cuales se les tomó el peso comprobándose que éste había aumentado.

A partir del décimo día inyecté Bicloruro de Mercurio en solución acuosa al 0.130 %; la primera inyección fué de 0.1 de cc., la segunda de 0.2, la tercera de 0.3 de cc. e iguales la cuarta, quinta, y sexta, la sétima fue de 0.4 de cc., la octava y la novena de 0.5 de cc.

Se aumentó gradualmente la dosis de Bicloruro de hidrargirio, con el fin de provocar intoxicación crónica, qué también culmina con la muerte del animal, por acumulación del tóxico en los tejidos.

Durante el tiempo en que se inyectó Bicloruro de Mercurio, también se administró Perandren por vía subcutánea a la dosis de 0.005 mgm.

Resultado.—Los animales que recibieron Perandren primero y Mercurio después, permanecieron tranquilos, aunque al décimo día mostraron ligeros síntomas de intoxicación mercurial; al duodécimo día murió un pericote, al día siguiente otro, y el resto vive aún, en perfectas condiciones de salud, después de veinticinco días.

Durante el tiempo en que se inyectó el Bicloruro de Mercurio, también se administró Perandren por vía subcutánea, a la dosis de 0.005 mgm.

Los animales que recibieron Bicloruro de Mercurio, únicamente en dosis no tóxicas, ofrecieron síntomas de intoxicación a partir de la sexta inyección, uno murió al sétimo día, y el resto al octavo día.

El cuadro que sigue resume el siguiente grupo de experiencias:

C PAGE	Animales de control			
Peso inicial	Cantidad inyectada	Días de administración	Peso después de recibir Testosterona	Peso
18 gr.	40 mgm.	10 ds.	19 gr.	18 gr.
17	40 ,,		17.5	17 ,,
17	40 ,,		17.8	17 ,,
16	40 ,,	,,	17	16 ,,
16	40 ,,	0.	18	16 ,,

Observaciones macroscópicas.—A los pericotes que murieron les practiqué la autopsia, con el fin de averiguar las lesiones macroscópicas producidas por el tóxico y el Propionato de testosterona. Medí el volumen de los riñones, sumergiéndolos en una probeta graduada, llena de agua destilada, comparando el volumen de agua desalojado, tanto por los riñones de los pericotes que solo recibieron Mercurio, cuanto de aquellos que estuvieron sometidos al Propionato de testosterona y Mercurio.

Comprobé que los riñones de los animales que recibieron Hidrargirio y Testosterona, presentaban ligero aumento de volumen, en relación con los que sólo recibieron Hidrargirio.

El color de los riñones de los pericotes que recibieron Mercurio era rojizo pálido; en cambio, los que recibieron Perandren y Mercurio era rojizo. El color del Hígado también era más oscuro en los animales intoxicados por Bicloruro de Mercurio.

También practiqué un corte sagital a los riñones, comprobando que la zona medular estaba congestionada en los pericotes que sólo recibieron Mercurio, y casi normal en los que estuvieron sometidos a Propionato de Testosterona é Hidrargirio.

Por estas experiencias y sus resultados, puede afirmarse la acción antidótica del Propionato de Testosterona frente a la acción tóxica del Bicloruro de Mercurio en los pericotes, que sirvieron para las experiencias:

CONCLUSIONES

19—Se ha estudiado experimentalmente en pericotes albinos de sexo macho, el antidotismo farmacológico del Propionato de Testosterona é Hidrargirio, que señaló por primera vez en 1940, Selye, en los Estados Unidos de Norte América.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Disversioni del Perú, Desana de América

- 2º—Las experiencias fueron el resultado de haberse comprobado que el riñón se hipertrofia, después de la administración de andrógenos a los animales.
- 39-La administración de andrógenos fué a la dosis de 0.0025 mgm. a 0.005 mgm. como dosis diaria.
- 49-La hipertrofia del riñón provocada por la administración de andrógenos aumenta la defensa celular contra el sublimado de Mer-
- 59-Los pericotes que sólo recibieron Bicloruro de Hidrargirio, presentaron síntomas de intoxicación desde la primera inyección, y murieron antes que los que recibieron además del Mercurio, Propionato de Testosterona.
- 69—Hubo 60% de supervivencia en los animales que recibieron invecciones de Andrógenos y Mercurio.
- 7º—El Propionato de Testosterona posee acción antidótica sobre el Bicloruro de Mercurio, utilizando mecanismos que necesitan ineludiblemente la intervención celular, puesto que provoca hipertrofia det riñón, órgano muy lesionado por las sales hidrargíricas, y favorece la multiplicación celular, modo conforme al cual se neutraliza la acción de dosis tóxicas de Mercurio.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—BODANSKY M. y BODANSKY O.—Bioquímica de la Enfermedad, pág. 446.—Méjico 1943.
- pag. 446.—Mejico 1943.

 2.—BUZZO.—Toxicología, 3 ed. pág. 448.—Buenos Aires 1946.

 3.—DEULEFEU V. y MARENZI A. D.—Química Biológica, 4ª ed. pág. 460.—Buenos Aires 1942.

 4.—GOODMAN L. y GILMAN A.—Bases Farmacológicas de la Terapéutica, pág. 1347.—Méjico 1946.

 5.—GRASSET J.—Terapéutica General, pág. 334.—Barcelona s/f. 6.—HARROW M.—Tratado de Bioquímica, pág. 463.—Méjico 1946.
- 7.—HOFFMAN J. A. B. M.—Female Endocrinology including section on the male.—pág. 153.—Philadelphia 1944.
- 8.—HEREDIA P.—Tratado de Endocrinología, pág. 1639.—Buenos Aires 1947
- 9.—KORENSCHVSKYI HALL.—Prolongated injection of male sex hormones into and senile male rats.— "British Medical Jour-
- nal", pág. 41.—London, January 1939.

 10.—LONGCOPE W. T. y LUETSHER J. A.—The treatment of acute mercury poisoning by Bal.—"The Journal Clinical Investigation", vol. XXV, pág. 557-567.—Julio 1946.

 11.—LONGLEY L. P.—Effect of treatment with testosterone propionate
- on mercuric poisoning in rats.—"Journal of Pharmacology and Experimental Therapy".—Vol. 74, pág. 61-64.—January 1942.
- 12.—OLIVEIRA HELIO LORENCO DE, DIAS PATRICIO LUIZ, DE ULHOA CINTRA y MATTAR EMILIO.—O propionate de testosterone na tratamiento da intoxicao mercurial agu-da.—"Revista del Hospital das Clinicas".—Vol. 11, Nº 1, pág. 15.—Sao Pablo, Janeiro 1947. 13.—ROSELLO H.—Terapéutica y Farmacodinamia. Tomo II, pág. 309.
- Méjico 1945.
- 14.—RONDONI P.—Compendio de Bioquímica, 4ª ed., pág. 767.—Buenos Aires 1939.
- 15.—SIMONET et M. ROBEY.—Les Androgénes.—Etude Biologique, clinique et Thérapeutique.—París 1941.
- 16.—SEYLE H. and FRIEDMAN S.—Action of various steroides hormones on the testes.—"Endocrinology", vol. 28, pág. 129, 1941.

17.—SHAY H. J. GERSHON COHEN, K. E. PASCHKIS and S. S. FELS. -Inhibition and estimulation of testes in treatment with testosterone propionate.—"Endocrinology", vol. 28, pág. 485.

18.—SELYE H. and FRIEDMAN S. M.—Benefical action of testosterone in renal atrophy caused by ligature of ureter.—"Endocrinology".—Vol. 28, pág. 80-81.—July 1941.

19.—SELYE H.—On protective action of testosterone against kidney damaging effect of sublimate.—"Journal of Pharmacology and Experimental Therapy".—Vol. 68, pág. 454-457.—1940.

20.—SELYE.—The effect of testosterone on somatic growth.—"Prociding Soc. Experimental Biology Experimental Medicine".—Vol.

36, pág. 390.—1937. 21.—SELYE.—The effect of testosterone on the kidney.—"Journal of Urology".—Vol. 42, pág. 637.—1938.

22.—SAMSON WRIGHT.—Fisiología Aplicada.—Pág. 234.—Barcelona 1941

23.—SAINTON BEST H. CH. N. BURK TAYLOR.—Las bases Fisiológicas de la Práctica Médica, pág. 495.—Buenos Aires 1944. 24.—SAINTON P., SIMONNET et V. PETRESCU.—Influence de l'Ihor-

mone male (9 propionate de testosterone) sur le develop-ment du rat male impubere.—"Compt. Rend. Soc. de Bio-logie".—Vol. 138, pág. 698.—París 1938.

25.—VELAZQUEZ L.—Terapéutica y Farmacología Experimental, pág.

234.—1942.

26.—WOOD ANDERSON, WERKMAN.—Role of pituitary in effect of testosterone on the mamary gland.—"Prociding Soc. Experimental Biology and Experimental Medicine".—Vol. 36,

pág. 380.—1937. 27.—WOLF WILLIAMS.—Endocrinología en la Práctica Moderna.—

Pág. 210.—Barcelona 1942.

28.—WATSON H. L. WILLIAMS.—Influence of Hormones upon phosphatase content of rat femur.—"Endocrinology".—Vol. 29, pág. 258.—1941.

Nomenclatura de las afecciones de la mucosa gástrica y su relación con el cáncer

Por el Dr. L. QUIROGA QUIÑONES Del Instituto Nacional de Radioterapia, de Lima

El cáncer del estómago ha creado uno de los problemas más agudos y angustiosos de la clínica moderna. Actualmente es una de las principales causas de defunción en términos generales y en los Estados Unidos ocasiona anualmente un número elevado de decesos, inmediatamente por debajo de las cardiopatias. En resumen, el cáncer gástrico ocupa en el mundo, por sí solo, una tercera parte del número de todos los tumores malignos juntos.

Estos hechos y el trabajar en un Centro dedicado exclusivamente a oncología, nos hace asumir cierta disposición a reunir nuestra experiencia al frente de la parte clínica de los tumores digestivos y exponer algunos conceptos por primera vez.

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

GASTRITIS, GASTROSIS Y CANCER GASTRICO

Es un hecho ya incorporado al conocimiento cancerológico, que las irritaciones crónicas, sean físicas, químicas o mecánicas determinan cánceres. Si se admite lo que en Fisiología respiratoria se da como posible que el acto inspiratorio es un tiempo traumatizante a que está sometido el tejuo pulmonar, que tiene una tendencia natural histológica a retraerse, parecerá lógico que asignemos por similitud, al paso sucesivo del bolo alimenticio por el estómago durante años y años, una acción idénticamente lesiva, y en apoyo de esto, estaría el hecho conocido que la única porción del estómago igual y constantemente lesionada, como es el píloro, sea la víctima del mayor número de cánceres de la víscera. Es por esto que aunque el concepto de precáncer o estado precanceroso se diluye por exceso de aplicación, cuando se habla de cáncer del estómago, hay necesaria y fatalmente que tomarlo en cuenta. Médicos de generaciones anteriores pedían la gastrectomía para los enfermos de gastritis con aquilia, y si esta solicitud se desdeñó entonces por abuso de aplicación, actualmente se está regresando a ella, por estimarse a la aquilia verdadera o irreversible como la manifestación secundaria o primitiva de una gastritis, es decir, de una irritación del estómago, de su epitelio glandular, sobre el que se van a ingertar los cánceres, tumores malignos de idéntico origen epitelial, no olvidándonos eso sí, de considerar el factor biológico, constitucional y hasta hereditario, que condiciona el hecho de que estas irritaciones se traduzcan en cánceres en unos sujetos y en otros no, y por el cual, él o los agentes etiopatogénicos, encuentran a las células epiteliales en estado de receptividad cancerosa. Por eso Yamagiwa afirma la existencia de diferencias personales de base o fondo constitucional, por las que frente a las causas provocadoras, solo adquiere cáncer gástrico el predispuesto. Al respecto, Kantor ha establecido una relación entre cáncer gástrico y constitución encontrando que en 500 asténicos solo hay 3 cánceres gástricos, mientras que en 500 robustos (?) hay 20. Es sabido también que los turcos y los germanos de Prusia son poco sensibles a él, que es poco conocido en el Egipto actual y que los norteamericanos le pagan en cambio altísimo tributo.

Me parece en consecuencia muy útil para el médico práctico hacer resaltar la importancia de los procesos gastríticos crónicos respecto al cáncer de esta localización. En los libros de texto se culpa en general a la "gastritis" de ser el principal puente carcinogenético, término genérico que se usa, a nuestro juicio, de una manera demasiado liberal. Etimológicamente, gastritis significa inflamación de estómago, pero este órgano tiene cuatro capas histológicamente bien diferenciadas (mucosa, submucosa, muscular y serosa) y el carcinoma o cáncer es la proliferación anárquica de una de ellas, precisamente de la capa epitelial. Por otra parte, fisiológicamente hablando, el término "gastritis" tiene, respecto a la función del estómago, respecto al trabajo que justifica a esta viscera como necesaria en la digestión normal, varias significaciones distintas, por lo cual me parece útil aclarar el concepto según nuestro juicio. No tomamos aquí el sentido histológico dentro del que discurren las gastritis, sino tomamos únicamente el sentido funcional, el sentido fisiológico, que se traduce en segregar y excretar jugo gástrico. Desde este punto de vista hay dos tipos fundamentales de gastritis: una con exceso de función, con hiperfunción, con hipertrofia glandular funcional (no anatómico entiéndase bien) y que comprende las hiperpersecreciones simples post-prandiales o hipersecreción alimenticia crónica o enfermedad de Strauss; la hipersecreción aguda intermitente llamada por Rosbach gastroxinsis; la hipersecreción continua o enfermedad de Reichmann, etc. y que caminan en penúltima instancia a la erosión simple o múltiple, al ulcus rodens, a las gastritis erosivas, a "las úlceras sin úlcera" etc., etc.

Otra forma, la opuesta funcional, es aquella que cursa con una insuficiencia de función péptica, hipofunción que se traduce en una disminución clorhídrica, y a la que no siempre acompaña la atrofia anatómica o histológica, y que camina, haciendo gradaciones, a la anafunción, a la aquilia primero reversible y al fin irreversible, entonces si acompañada de atrofia histológica del epitelio productor del jugo gástrico. Es aquí justamente donde por similitud a lo que sucede en los procesos de corazón, de higado, de páncreas, de articulaciones, pero sobre todo del riñón, de donde partió la pauta, procesos que engloban afecciones inflamatorias (itis) y degenerativas (osis), propongo designar a los trastornos representados por la atrofia o degeneración glandular (hecho anatómico) y por la aquilia definitiva o irreversible (hecho semiológico y clínico) con el término de gastrosis, para diferenciarlo de otros padecimientos gástricos que no llevan este fondo de atrofia o degeneración y llevan en cambio el factor inflamatorio (gastritis propiamente dichas).

Entre las gastrosis se deben incluir los estómagos seniles, que están degenerados según Meulengracht en 50 %, muchos de ellos sin síntomas porque la defectuosa digestión gástrica se halla compensada en el intestino; se deben incluir también los estómagos de las enfermedades distróficas y de las endocrinopáticas, lo mismo que los estómagos de ciertas hemopatías como la anemia perniciosa de Biermer, en la cual hay, como expresión del progreso del mal, lesiones nerviosas idénticamente degenerativas (degeneración de los cordones). En todos estos procesos no hay inflamación, o si la hay, está en segundo plano respecto a la degeneración glandular que se traduce clínicamente en una aquilia definitiva e irreversible.

La degeneración puede comenzar como una inflamación (gastritis) que luego pasa a gastrosis, o esta puede aparecer como un proceso de atrofia desde el inicio, y a diferencia de lo que sucede en otros órganos o aparatos, la diferenciación gástrica es definida y clara, porque no hay lugar a quedar en la duda con la práctica de la estimulación histamínica o por el Priscol, de si una aquilia es falsa, es decir, gástrica, o verdadera y definitiva, es decir gastrósica según nuestra concepción. El término aquilia es preferible al de anacidez, porque traduce con más realismo lo que sucede, es decir, la desaparición no solo del Acido clorhídrico, como significa anacidez, sino también la del Lab fermento y la pepsina.

Es verdad, por otra parte, que una gastritis hiperfuncional, hipersecretante conduce generalmente a la larga a la atrofia con su aquilia irreversible, la que es así el denominador común de todas ellas. Las heteroquilias, según mi criterio, son procesos francamente reflejos, funcionales, que solo citamos de pasada.

La histología —resumen de estos tipos de gastropatías— se puede hacer así: la mucosa gástrica se engruesa y sus pliegues se acentúan por la tumefacción, proliferando a veces hasta llegar al extremo de formaciones poliposas o verrucosas (gastritis llamadas poliposas, gastritis verrucosas). El epitelio está a un paso del pólipo, tumor epitelial benigno y a otro de su transformación en maligno. En fases más adelantadas o finales que no han sufrido la transformación, la atrofia sustituye a la hipertrofia, quedando, en general, zonas hipertróficas funcionalmente nulas.

La forma hiposecretante gástrica es difícil pero posible de sostener o producir una úlcera redonda de **Cruveilhier**; la forma gastrósica **no la puede producir ni sostener**, pero en cambio, y esto es fundamental porque actualmente se está de acuerdo en ello, ambos son capaces de engendrar un cáncer de la víscera, posibilidad definida sobre todo **para las gastrosis**.

De acuerdo con la teoría de la modificación celular de Virchow, el cáncer del estómago es una enfermedad adquirida, pero que necesita para su desarrollo una mucosa previamente enferma, enfermedad a la que hasta ahora se ha denominado "gastritis", en forma muy genérica y de la que propongo individualizar la "gastrosis", que es la que en realidad tiene carácter de puente carcinogenético.

Van der Belden encuentra relación estrecha entre "gastritis" y cáncer del órgano y dice que ella se halla, buscando bien, en el 100 % de los casos. Esto me parece exagerado, de concepto equívoco. Las gastritis, sobre todo las hiposecretantes y las aquílicas verdaderas, es decir, las que caminan y llegan a la atrofia de la mucosa secretora, transformándose en gastrosis son las más temibles. Son de suma frecuencia entre determinadas edades, gastritis y gastrosis que además no en todos los casos sufren la transformación. Faber ha establecido una escala de edades según la frecuencia de la gastritis aquílica verdadera (gastrosis según nosotros), que son las que tienen su representación anatómica en la atrofia o degeneración de las glándulas productoras del jugo gástrico y que es la siguiente:

De	10	a	20	años	 	 	 	 5	%
De	20	a	30	años	 	 	 	 22	,,
De	40	a	50	años	 	 	 	 21	,,
De	50	a	60	años	 	 	 	 21	"
De	60	a	70	años	 	 	 	 10	,,
De	70	a	80	años	 	 	 	 1	,,

Esta escala guarda cierta relación con el mayor aumento que con la edad corresponde al cáncer gástrico. Hay también estudios que demuestran una vez mas la relación gastrosis (gastritis irreversible aquilia o histamino resistente) y cáncer gástrico, tratando de la incidencia de esta enfermedad y la anemia perniciosa vera, que como se sabe cursa con ese tipo de aquilia, aquilia gastrósica que persiste apesar del tratamiento y de la normalización del cuadro hemático, aquilia que por otra parte, si dejara de persistir dejaría también de ser gastrosis, lo cual no es posible, por el mismo hecho del carácter definitivo del proceso. Olson y Heck, en la Clínica Mayo, han estudiado todos los casos fallecidos entre 1911 y 1942 de anemia perniciosa vera, estableciendo

una relación numérica y además han determinado que los perniciosos no tratados tienen un promedio de 3.7 años antes de sufrir la transformación cancerosa y los tratados tardan casi el doble, 6.4 años. Se puede, pues, afirmar en resumen y con los mas modernos datos que las gastrosis son muy frecuentes constituyendo el 20 % de todas las dispepsias; que esta proporción está basada en el mayor aumento con la edad y que sobre los 50 años casi el 50 % de las personas aparentemente sanas la padecen y el hecho de que sea, en algún momento, muda clínicamente se debe a que el defecto absoluto de secreción se halla bien compensado en el intestino con las restantes secreciones digestivas. Naturalmente, es muy frecuente hallar aquilias falsas que son justamente falsas porque desaparecen por la Histamina. Al respecto, Blomfield y Pollard con esta técnica de la estimulación histamínica, al separar las verdaderas aquilias (gastrosis) de las falsas o espúreas (gastritis propiamente dichas) encuentran que en el 69 % de las primeras, la transformación en cáncer es cierta e indudable. Hurst encuentra que esta proporción asciende hasta 75 %.

Que hay, pues, un factor irritativo o degenerativo en la producción del cáncer gástrico parece indudable. Rodríguez Olleros publica en el Bol. de la Asoc. Médica de Puerto Rico de febrero de 1946 un estudio muy ilustrativo sobre la relación que hay entre dentadura y gastritis en general, por el cual se ve que ésta es tanto mas frecuente cuanto peor es el estado de la dentadura, cuadro que trascribimos y en el que se especifican los tipos funcionales de gastritis, sean hipo, normo o hiperfuncionales.

					GRU	POS F	UNCIC	DNALE	S
Desdentados .	Casos en total	Nº de gastrí- ticos	Porcen- taje	Hij acie No	dez %	Nornacio Nº		Hip acid No	
Masticación	168	82 =	48.8%	41	50	22	26	20	24
insuficiente Masticación suficiente	3516	217	6.1	92	42	60	27	65	29

Entre los desdentados con masticación mala o deficiente, las gastritis hipofuncionales son muy frecuentes, de lo que se puede deducir una posible relación entre dentadura deficiente y cáncer del estómago desde el punto de vista profiláctico.

ULCERA GASTRICA Y CANCER GASTRICO

En comparación con las enfermedades gástricas anteriormente citadas, no se le señala a la úlcera gástrica, representante típica de las enfermedades gástricas que cursan con hiperacidez, el mismo valor predisponente en la carcinogénesis del estómago, aunque por la mayoría si se admite que lo tiene. Quizás si lo que cabe discutir es el mecanismo de la transformación cancerosa, el lugar de la úlcera gástrica (las de duodeno no dan practicamente cánceres) donde ello ocurre, centro o reborde, y como comienza o si es pura casualidad que la enfermedad maligna aparezca en una antigua lesión ulcerosa, cicatrizada o activa, la que vendría a ser una especie de "minus valia" o "minor resisten-

ciae" del órgano, pero sin la cual también se habría originado el epitelioma. Pese a estas consideraciones se debe admitir que sobre las úlceras redondas, tipo Cruveilhier, aparecen en una u otra, ocasión y de una u otra manera, lesiones malignas tipo carcinomatoso. Lo que varía es la proporción de la relación, diferente por parte de cirujanos y médicos, respectivamente, cuyas diferencias son fuertes.

Así, en los extremos se tiene a Zencker y Ochner, quienes afirman concretamente que el ulcus gástrico es la primera etapa del cáncer de la víscera, y le dan a la relación el valor de 100 %. En el otro extremo, Kocher y Sberren niegan toda posibilidad de transformación maligna a las úlceras del estómago y le asignan 0 % a la relación. Entre estos dos extremos veamos algunas estadísticas. Estoy firmemente convencido de la tal transformación.

Para Hauser, alemán, la transformación es cierta en el 5.6 %.

Para Rosenheim, alemán, en el 8 %.

Para Hamerschlang, alemán en el 19 %.

Para Anjutz y Konjetzney, alemanes, en el 3.3 %.

Para Mathieu, francés, en el 44 %.

Para Gonzales Campo y Mogena, españoles, en el 10 %.

Para Urrutia, español, en el 12 %.

Para los hermanos Mayo, americanos, en el 54 %.

Para Robson, americano, en el 70 %.

Para Wilson y Mac-Carty, americanos, en el 71 %.

Estadística del Instituto Nacional de Radioterapia de Lima, sobre 91 casos, hasta junio de 1947, en el 5.4 %.

Hay, pues, una gran diferencia entre los que se han ocupado del asunto, pero los autores americanos del norte, mas recientes, han hecho una revisión del asunto y llegado a cifras mucho más bajas que sus colegas anteriores y así, Kantor da el 5 %, Ewing y Drible 5 % también. Estoy convencido de la tal transformación, refiriéndome, claro está, no a los cánceres que por tener el aspecto macroscópico y radiológico de úlceras parezcan tales, sino a las úlceras tipo Cruveilhier, benignas, que con el tiempo evolucionan hacia la malignidad, y el hecho de que el anatomopatólogo no haga el examen en el instante teórico, en que las células normales se están anarquizando, sino que ya encuentre el epitelioma establecido no es culpa del clínico que hace su estadística, lo que contribuye a tan larga pero interesante discusión.

Como ejemplo, trascribo uno de los casos que han servido para establecer nuestra estadística del 5.4 % citada.

Historia núm. 7058.—Enferma M. N. Ch. de 25 años. Primera consulta el 1º de octubre de 1945. Sin importancia sus antecedentes familiares y personales. Manifiesta padecer del estómago desde hace dos años, con dolores epigástricos post-comidas, que se agrupan en ciclos y que alternan con períodos de acalmia. Tiene náuseas y vómitos ácidos que le calman el dolor. Por este motivo fué intervenida en un hospital practicándosele una apendicectomía, pues habían manifestaciones clínicas y radiológicas de padecimiento apendicular crónico. Dice que viene a este Instituto porque hace algunos días ha tenido deposiciones negras, como brea, acompañadas de mareos y vértigos. Anorexia, pér-

dida de peso y astenia. Se la envía a Gastroenterología con el diagnóstico probable de ulcus.

Examinada, se comprueba la presencia de una tumoración pequeña, de contornos irregulares, redondeada en su extremidad izquierda y alargada transversalmente en sentido pilórico. Está situada a dos traveces de dedo bajo el reborde costal izquierdo, a una altura equidistante entre ombligo y apéndice xifoides. Se administran 400 cc. de agua para rellenar el estómago y se adquiere la certeza de que corresponde a este órgano cuya curvatura mayor se cree encontrar alterada.

La visitadora social enviada al hospital donde fué operada a fin de conocer su historial anterior, informa que fué intervenida de apendicitis crónica y hernia umbilical.

Verificado por el ayudante Dr. Riechhoff un examen de su quimismo gástrico, se obtuvieron los siguientes datos: en ayunas 70 cc. de líquido fuertemente hemático, con poco moco en grumos y mas o menos 20 % de resíduo alimenticio bajo la forma de papilla mal quimificada. Dado el Katch-Kalk (cafeína y agua) se hicieron solamente cuatro extracciones, por la sangre que venía con el jugo, además de restos de alimentos y mucho moco mezclado y en grumos. Las dosificaciones dieron:

Residu	uo –	AL	20	AT	40
Tubo	1	AL	25	AT	43
Tubo	2	AL	36	AT	53
Tubo	3	AL	42	AT	55
Tubo	4	AL	46	AT	60

Extracciones cada 15 minutos. No hay acidez de fermentación. Sangre (Thevenon) positiva en todos los tubos. No se encuentran células en atipia en el sedimento coloreado.

Examen hematológico:

El Esquema de Arneth, que demuestra cáncer hecho por el autor es:

		1		9	-	9
Hematies	3.080.000	2	_	38	-	76
Leucocitos	5.600	3	_	34	_	102
Polinucleares	64	4		19	-	76
Linfocitos	28	5		0	-	0
Monocitos	8		100 m			
				100		262

Hipocromia cuatro cruces, Anisocitosis cuatro cruces. Hemoglobina 60 % (Salhi); valor globular 0.83. En orina digno de mención hay **Thevenon** positivo y urobilina en regular cantidad. Las reacciones para identificación de lues son negativas y la sedimentación globular es normal. No se hace examen gastroscópico por la hemorragia. Se hace en conclusión el 3 de octubre el diagnóstico de ulcus transformado y pasa a radiodiagnóstico, donde el 8 del mismo mes informa el radiólogo Dr. **Sánchez Checa** con la siguiente conclusión: "Estómago hipotónico. Nicho en meseta en la porción distal de la curvadura menor del estómago. Sospechas de degeneración maligna de un ulcus de esta región".

Preparada para la intervención con todos sus exámenes complementarios, se realizó el 17 de octubre y los cirujanos encuentran cáncer in-



Desprovistos

de las vitaminas hidrosolubles por la fiebre, sudor excesivo, diuréticose ingesta forzada de flúidos, la mayoría de los pacientes requieren la fórmula básica propuesta por Jolliffe¹ y suministrada por Squibb como

Vibásica

Cada tableta contiene 10 mg. de tiamina; 5 mg. de riboflavina; 150 mg. de niacinamida y 150 mg. de ácido ascórbico.

UN PRODUCTO SQUIBB

1. Jolliffe, N., y Smith, J.J.: Med. Clis. N. Am. 27:567.

E. R. SQUIBB & SONS. — Av. Arequipa 1492

EDITORIAL ETINSA

AL SERVICIO DE LA CULTURA EDITORES DE:

RADIOTEATRO

Revista de Radio, Cine, Canciones, y modas.

EQUIPO

Revista Peruana de Deportes.

Gala

Revista Social.

¡YA!

Semanario Independiente de actualidad.

filtrante del antro pilórico y curvadura menor, con metástasis ganglionares en ambas curvaduras. Gastrectomía total.

Remitida la pieza al anatomopatólogo, este informa el 3 de noviembre lo siguiente: Degeneración carcinomatosa de una antigua úlcera del estómago; los ganglios remitidos están libres de tumor". La enferma falleció dos años después con metástasis pulmonar.

He creído, con lo expuesto, contribuír con ideas propias a dos problemas tan importantes y tan discutidos como son el de las gastritis y el del cáncer, que posiblemente y en parte, son uno solo.

RESUMEN

El autor dice que entre las gastritis hay que distinguir 3 tipos, según su carácter en relación con la secreción clorhídrica: 1º—Hiperfuncionales; 2º—Hipofuncionales y 3º—Aquilicas. En este último tipo hay que separar las que responden a la Histamina dando secreción clorhídrica, lo que indica la existencia de glándulas pépticas capaces de segregar, y las que no responden a la Histamina, que son las gastritis aquílicas verdaderas o irreversibles, en las que ya no hay células capaces de segregar ácido clorhídrico. A este último tipo el autor propone denominarlas gastrosis, dejando el término de gastritis para las histaminosecretoras. Dice que las gastrosis son de suma frecuencia sobre todo de los 50 años para arriba, y manifiesta que son en realidad la primera etapa del cáncer gástrico. Señala los estómagos gastrósicos que acompañan a la anemia perniciosa entre otras enfermedades que cita.

Refiriéndose a la relación ulcus-cáncer gástrico, señala que a su criterio la transformación es cierta, indicando el 5.4 % hallado en el Servicio de Gastroenterología a su cargo en el Instituto de Radioterapia de Lima y termina exponiendo la historia clínica de uno de los en-

fermos que sirvió para esta estadística.

Prensa médica

SIMPATICECTOMIAS VISCERALES, AL OZONO Y OCTOZONO INTRAPERITONEAL, EN LUGAR DE SIMPATICECTOMIAS OPERATORIAS.—Por los doctores G. ZORRAQUIN y G. ZORRAQUIN (h.).—
"La Semana Médica".—Buenos Aires 16 de Enero de 1947.

El ozono muestra su acción de oxidar o quemar en frío a sustancias y complejos orgánicos poco sensibles a la oxidación por el oxígeno activo. Esta acción se provoca sobre las terminaciones del simpático visceral con inyecciones intraperitoneales de ozono, sobre las artritis o articulaciones anquilosadas o sinapsis terminales o cópulas fijas sobre el neurón periférico del simpático visceral.

Por esta razón llama el autor a estos efectos: Simpaticolisis distónicas etiopatogénicas viscerales.

Las inyecciones de ozono intraperitoneales son sensiblemente dolorosas y paresian transitoriamente al músculo diafragma. Estos inconvenientes se previenen con una inyección doble de morfina.

El bloqueo de las vías eferentes del arco dolorígeno vegetativo, resulta método de corregir la patología intestinal y el dolor visceral; mé-

todo que se debe considerar alejado indirecto o mediato de las causas o espinas irritativas, patogénicas, periféricas o intramurales que lo provocan. El método inmediato o directo, se debe referir a la causa local más próxima y a sus centros ganglionares intramurales, en el caso los plexos de Auerbach y Meisner.

Lo que queda hoy como saldo positivo de las neurotomías simpáticas, es que ellas actúan librando a los centros periféricos de la autonomía o control del gobierno vagal. Todas las simpaticotomías son concesiones vagales, sino exclusivamente, principalmente, por las modificaciones vasculares y metabólicas, que estas neurotomías provocan sobre los centros nerviosos viscerales, afectados por condiciones locales provocadoras, habitualmente revelables.

No se produce con las invecciones de ozono intraperitoneal en cavidad cerrada, ninguna acción cáustica corrosiva o citolítica de importancia.

El ozono intraperitoneal provoca una reacción congestiva visible superficial, que se extiende más o menos profundamente bajo la serosa y de una mecánica vascular parecida a la simpaticectomía y más o menos persistente.

Esta reacción congestiva mural, parece que al llegar frente a los bacilos y a las neuronas periféricas, provoca extravaciones que son como fuentes oxidantes, aisladoras y bacteriolíticas.

El ozono provoca en forma prolongada y persistente el tiempo de reducción de la oxihemoglobina.

El ozono aumenta en forma prolongada y persistente el tiempo de y de respiración celular, con su autonomía y equilibrio, mejorando su capacidad enzimática perturbada por acciones tóxicas que actúan sobre las artritis de cópulas o las sinapsis de las terminaciones simpáticas sobre los neurones intramurales, restituyéndoles la autonomía de sus sinapsis o articulaciones ganglionares.

Esta fisioterapia sólo la refieren a dos clases de enfermos: las rectocolitis ulcerosas y el vientre doloroso funcional o el colon doloroso sine materia, y el laparotomizado a repetición sin resultado. Para las rectocolitis ulcerosas, como son enfermos habitualmente frágiles, no se desprenden del criterio clínico terapéutico general y aplicación de ozono rectal de Aubourg, antes de pasar a las inyecciones intraperitoneales.

Para los enfermos viscerales crónicos funcionales, laparotomizados varias veces, para los que sus operaciones han resultado un engaño, y para los que la cirugía o los cirujanos no pueden ofrecer una renovación de ilusiones, las simpáticolisis o simpaticectomías distónicas patogénicas por el ozono intraperitoneal, tiene una base más patogénica y más científica que las simpaticectomías operatorias.

