REVISTA MÉDICA HONDUREÑA

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

Dr. Ricardo D. Alduvín

Redactores:

Dr. Manuel Larios Córdova.

Dr. José J. Callejas

Dr. Julio Azpuru España,

Secretario de Redacción:

Dr. Carlos Pinel H.

Administrador:

Dr. Miguel Sánchez

Año II | Tegucigalpa, Honduras, C. A., Noviembre. de 1931 Núm. 19

PAGINA DE LA DIRECCIÓN

De acuerdo con los Estatutos que rigen a la Asociación Médica Hondureña, acaba de verificarse la elección de la nueva Junta Directiva que rige a dicha Sociedad y la del personal de la Revista Médica que le sirve de órgano.

Llegamos así a llenar un cometido honroso y difícil en sí y por las circunstancias en que recibimos la Dirección de la Revista.

Es imposible sustituir ventajosamente en la Dirección de ella al doctor don Salvador Paredes. Su juventud, su dinamismo, su prestigio profesional y su honradez, reunidos armónicamente, han hecho *de él* uno de los más gloriosos representantes del gremio médico hondureño.

Nunca en la historia de nuestra profesión habíamos visto una actuación más vasta y más perfecta como la que el doctor Paredes ha desarrollado en los últimos meses. Decano de la Facultad de Medicina, profesor de la misma, Miembro del Consejo Supremo de Instrucción Pública, Cirujano del Hospital, Presidente de la Asociación Médica Hondureña, Director de esta Revista, Presidente de la Casa de Salud-LA POLICLÍNICA, ha llevado a todos los puestos que ha desempeñado, el valioso contingente de su sa-

ber, su carácter, su dinamismo y su honradez.

Sobre todo su honradez, que no se ha conformado con sea pasiva, sino que ha tenido los caracteres de una actividad que por momentos ha lindado con la-acometividad. No se ha conformado con no hacer el mal, que esa es la honradez de muchos y con hacer el bien, que también muchos lo hacen, sino que ha combatido el mal en donde quiera que este ha podido causar perjuicios a la profesión y a la enseñanza médicas.

De allí que su actuación en esta Revista fuera como ha sido brillante, y difícilmente sustituible.

Y -si no fuera que en el nuevo cuerpo de Redacción figura el doctor Larios, Redactor durante el periodo pasado y cuyas capacidades son perfectamente conocidas,- y que han sido recientemente electos Redactores el doctor *José Jorge Callejas* y el doctor *Julio Azpuru España* con honrosísimos antecedentes profesionales, quizás hubiéramos declinado la tarea de dirigir esta Revista.

Una Revista Médica en nuestro medio tan raquítico, es "algo difícil. Fuera de su carácter científico, indispensable, debe ser casi un periódico de combate que se marítenga en lucha perpetua én defensa de los intereses del gremio médico y de los de la Sociedad en general.

Nuestra Profesión no ha llegado a conquistar el - respeto del público ni el de todas las autoridades tanto superiores como subalternas, las que con dolorosa frecuencia prestan su apoyo, o por lo menos su disimulo, para que los intereses profesionales sean burlados. De allí, que el charlatanismo en todas sus manifestaciones viva y reine tranquilamente. en nuestro país. -De allí que aun los mismos médicos, felizmente de una manera muy excepcional, olviden la senda del honor y aun la de la Ley, para echarse en brazos de un comercialismo escandaloso y para caer, aunque sea fugazmente, en las garras de la Justicia.

Nuestra enseñanza médica, por otra parte, se halla aun en estado deficiente. Sin Laboratorios, sin Gabinetes, sin Edificio propio para la Escuela de Medicina, el profesorado tiene que suplir con un máximum de entusiasmo y de dedicación, todo lo que falta.

Y de todos estos asuntos debe ocuparse nuestra Revista para llenar el cometido que se le señala.

Felizmente contamos con el apoyo de la Asociación Médica, con el del Decanato de la Facultad, el de algunos Delegados de ella en Los Departamentos y con el de algunos empleados supe-

ñores, conscientes del papel que desempeña y debe desempeñar el gremio médico en el progreso de la sociedad. En la realización de nuestra tarea pondremos todas nuestros entusiasmos y creemos poder ofrecer también los de nuestros distinguidos Reactantes que tan juiciosamente supo escoger la Asociación.

LA DIRECCIÓN.--

Vómitos periódicos con acetonemia

Por M.J. ECHEVERRÍA.

ESTUDIO CLÍNICO

En nuestro pequeño artículo sobre el tratamiento de los vómitos habituales del lactante, prometimos escribir unas cuantas líneas sobre los vómitos periódicos con acetonemia y los vómitos debidos a una estenosis congénita del píloro, proponiéndonos, entre otras cosas, que los estudiantes de medicina de nuestro país aprendan a diferenciar uno y otro de dichos estados patológicos, ya que según creemos recordar, estos puntos no figuran en el programa de la asignatura de Pediatría de nuestra Escuela de Ciencias Médicas.

Y, sin embargo, ¡cuan comunes son los vómitos en los niños de la primera edad! Cuan útil será pues, para el médico y el estudiante saber colocar a un niño que vomita en el cuadro nosológico que le corresponde y en ese caso, qué fácil instituir un tratamiento seguro, eficaz y no de "tanteos" como ocurre más

a menudo de lo que se creé.

El presente artículo está consagrado como el título lo dice, a los *Vómitos Periódicos con Acetonemia*.

Bajo esta denominación se conoce hoy día una enfermedad magistralmente descrita y estudiada por el profesor Marfan, el más grande de los pediatras contemporáneos. No se trata sino de una afección de relativa novedad, pues la primera observación fue publicada en el año de 1840 por Gruere. Médico de Dijon, Francia. Ulteriormente trabajos admirables y completos han sido escritos y publicados en Francia, Inglaterra y Estados Unidos de Norte América, pero con denominación diferente así: vómitos periódicos, vómitos persistentes, vómitos cíclicos, vómitos recurrentes y vómitos con acetonemia.

Digamos de una vez que esta enfermedad está caracterizada por accesos de vómitos acompañados de eliminación de *Acetona* y *cuerpos cetónicos* por la

orina y el aire espirado, apareciendo en individuos de buena salud, durando de algunas horas a varios días, cesando bruscamente y dando paso a una tolerancia completa para todos los alimentos".

Es raro que el acceso sea único; la regla consiste en observar varios accesos que se presentan a intervalos más o menos irregulares.

Lo normal es que el primero haga su aparición cuando el niño ha cumplido los doce meses de edad. Y esta noción es capital para el diagnóstico pues como se recordará, los vómitos habituales del lactante solo se observan en los primeros meses de la vida y los debidos a una estenosis congénita del píloro hacen su aparición a partir de la segunda o tercera semana de la existencia y el niño muere si no es intervenido a tiempo.

En los bebés menores de un año pueden también observarse de manera excepcional los vómitos periódicos con acetone-mia, pero en este caso se trata generalmente de niños cuya base de alimentación ha sido la leche de vaca y no la leche de mujer; en otras palabras, como hoy se dice, de niños sometidos a la lactancia *anti-natural*.

Este último caso no nos tocará verlo a nosotros, médicos hondureños, sino muy de tarde en tarde, ya que nuestras mujeres, ricas o pobres, lactan tal vez en un 99 % a sus propios hijos.

Al contrario este punto representa un grave problema en los

países de vida intensa y agitada en donde la lucha por la existencia o razones de orden mundano, impiden a las mujeres amamantar a sus vástagos que de este modo se ven expuestos desde el nacimiento a todas las consecuencias pavorosas que trae consigo la supresión de la leche materna. Tanto ha llegado a preocupar esta cuestión a los países europeos, para el caso, que la mayoría de sus respectivos gobiernos se ha visto obligada a crear pensiones, mejor -dicho remuneraciones en efectivo, para toda madre que consienta en "hacer el sacrificio" de lactar a su propio hijo! Pero este es un problema médico-social sobre el cual no podemos extendernos" por ahora.

Así pues, los vómitos con acetone-mia, no se presentarán antes de un año, sino en las condiciones apuntadas. El caso opuesto puede también observarse, es decir, que la enfermedad aparezca o se prolongue más allá del sexto año, pero esto también es raro.

El acceso de vómitos aparece lo más a menudo de una manera brusca, inopinada, sin pródromos. Otras veces es precedido de pequeñas síntomas tales como sensación de cansancio, palidez, pérdida del apetito y especialmente el aliento *que exhala olor de acetona*.

Desde su producción, el vómito quedará siendo el síntoma capital de la afección dominando la escena hasta el final. Todo lo que el niño ingiera a par-

tir de este momento, aún el agua misma, será irremisiblemente expulsada y, cuando el estómago quede vacío, el estado nauseoso persistirá. Las materias vomitadas son primero alimenticias y luego acuosas, transparentes al principio y teñidas de bilis al final del acceso; su reacción es intensamente acida y la presencia de moco abundante.

La noche no hace cesar los vómitos, pero "después de 24 horas su número puede disminuir. Sin embargo esta atenuación está lejos de ser constante y cuando se produce el acceso puede reaparecer con mayor intensidad." —(Marfan).

Mientras dura el acceso la sed es intensa pero el niño, en general, se registre a beber por temor de vomitar. Aparte del vómito y un poco de constipación y anorexia, casi puede afirmarse que no existen otros fenómenos de orden digestivo.

El hígado es un tanto doloroso a la palpación y las conjuntivas ofrecen un tinte sub-ictérico.

La enfermedad evoluciona casi siempre sin temperatura, pero pueden observarse accesos febriles llegando la elevación térmica hasta 38° y 39°. El pulso es generalmente rápido. Lo más a menudo, desde el comienzo de la enfermedad el paciente cae en un estado de profunda postración, pero su conciencia y sus facultades mentales quedan conservadas, lo cual nos permite establecer la diferenciación con la somnolencia y origen meningítico.

Algo absolutamente importante y característico es el olor de acetona que exhala el aire espirado. Tan penetrante es este olor que a veces satura la habitación del enfermo y los padres o personas que cuidan al niño son los primeros en notarlo. Para sentirlo más fácilmente bastará con hacer respirar al paciente con la boca abierta.

Además de la acetona, otros cuerpos cetónicos son evidenciados al examen de la orina: ácido B oxibutírico y ácido acetilacético. Estos cuerpos se investigan mediante las reacciones del iodoformo o de Lieben, de Gerhardt y de Legal, esta última la más recomendable por su simplicidad y exactitud. La técnica respectiva puede consultarse en cualquier tratado de Química Biológica.

Noción de elevado interés, digna de ser retenida es que la orina no contiene nunca azúcar. Este detalle es tanto más interesante cuanto que es casi el único que la diferencia de la composición de la orina en la diabetes azucarada.

El examen de los aparatos circulatorio y respiratorio, puede decirse que no ofrece nada digno de ser anotado.

Como una consecuencia inmediata del ayuno y de la deshidratación causados por los vómitos, el enfermo pierde peso a veces de manera considerable sobre todo si el acceso se prolonga más allá de tres o cuatro días. En este caso el niño ofrece un aspecto característico, se

facies diriase peritoneal o más bien coleriforme: pupila un poco dilatada, ojos sin expresión y excavados, pómulos salientes, rasgos fisonómicos tirados, nariz afilada, tinte pálido, frente a veces cubierta de pequeñas gotas de sudor frío. El pulso ya rápido desde el comienzo de la afección se vuelve más rápido todavía y además débil. La postración se exagera y la respiración es superficial y suspirosa.

Pero aún en este caso extremo en que el niño da la impresión de sucumbir de un momento a otro, la mejoría y la curación constituyen la regla y la muerte no sobreviene sino de manera absolutamente excepcional.

Llegado un cierto momento, al cabo de algunas horas o de algunos días (2, 3 o 4, según los casos), los vómitos cesan como por encanto tan bruscamente como aparecieron y nuestro enfermo que momentos antes era intolerante, aún para los líquidos, puede, minutos después, ingerir y conservar casi cualquier alimento. Este detalle es algo absolutamente característico de los vómitos periódicos con acetone-mia y debe ser tenido muy en cuenta cuando por el interrogatorio se pretenda establecer un diagnóstico retrospectivo de accesos anteriores.

Después, un período de acalmia se sustituye al acceso y en pocas horas todo entra en orden hasta la producción de un nuevo ataque.

Tal es lo que bien pudiéramos llamar un acceso típico de vómi-

tos periódicos con acetone-mia. Desgraciadamente en la práctica las cosas no siempre se presentan de manera tan esquemática y ocasiones hay en las que un conjunto sintomático nervioso o abdominal, puede entrar en escena inclinando la opinión del médico hacia una meningitis, una encefalitis, una apendicitis, o en fin, una peritonitis. Pero la desaparición brusca de todos estos fenómenos al cabo de tres o cuatro días, el olor

características del aliento y la presencia de los cuerpos cetónicos en la orina, dirimirán la cuestión en favor de la enfermedad de que nos ocupa.

EXPLICACIONES PATOGENÉTICAS. ACETONEMIA. VÓMITOS. NOCIONES ETIOLÓGICAS .

Hecho particularmente importante como ya hemos insistido en las líneas que preceden, es la presencia de acetona y de cuerpos cetónicos en el aire espirado y la orina de un niño que sufre de vómitos periódicos. ¿Existe entonces relación de causa a efecto entre uno y otro de estos elementos, vómito y acetone-mia? Pues bien, a consecuencia de los numerosos estudios efectuados hasta hoy, la respuesta es rotundamente negativa: entre dichos elementos *no* existe relación alguna de causa a efecto; ellos mismos no son sino efectos concomitantes de una misma causa, causa compleja hasta hoy bastante estudiada y poco conocida.

Que los vómitos no son función, de la acetonemia lo demuestran suficientemente las experiencias realizadas en animales de laboratorio, como adelante se verá y, al revés, que la acetonemia no está supeditada a la producción de vómitos, lo afirma abundantemente toda la patología.

Nuestras ideas sobre la génesis, de la acetonemia son bastante precisas aunque no del todo exactas en la hora actual. En efecto, recordemos una vez más que los cuerpos cetónicos están representados por la acetona, el ácido B. oxibutírico y el ácido acetil-acético. Como sustancia madre de dichos cuerpos ha sido considerado el ácido B. oxibutírico que al oxidarse en el organismo daría nacimiento al ácido acetil-acético; este, a su vez por una reacción opuesta, por desdoblamiento, engendraría la acetona y además ácido carbónico.

El ácido B oxibutírico mismo proviene del grupo de ácidos grasos que poseen un número-par de átomos de carbono (ácido butírico, ácido oleico, ácido caproico, ácido palmítico, ácido esteárico, etc.) y también de ciertos, ácidos aminados que provienen de la desintegración de las materias proteicas: leucina, tirosina, etc, etc.

El tejido orgánico encargado de elaborar el ácido B oxibutírico, y por consiguiente los otros cuerpos cetónicos, es el tejido hepático. En consecuencia, como muy bien lo hace notar el

Profesor -Marfan, la célula hepática posee en ese sentido una función "cetogena" o cetogenética como otros dicen. Si esto agregamos, que dicho órgano es igualmente capaz para destruir las sustancias cetónicas por él formadas, concluiremos que la glándula hepática posee también una función, "cetolítica".

Pero, para que esta destrucción tenga lugar, es decir, para que la función, cetolítica, entre en acción, es indispensable la presencia de hidratos de carbono, por lo que se ha dicho que "los cuerpos cetónicos, al igual que las grasas, no pueden ser quemados sino al fuego de los hidratos de carbono". Y de este modo la función cetolítica del hígado se halla íntimamente enlazada con su función glicogénica; y, si por cualquier circunstancia el hígado se vuelve insuficiente para fijar el glicógeno; los cuerpos cetónicos no pudiendo ser destruidos, pasan a la circulación y la *acetonemias--por este solo hedió, se encuentra realizada.*

Es por eso que numerosos autores no ven en la acetonemia sino una perturbación funcional y pasajera de la célula, hepática, perturbación representada por una exageración de la función cetogenética asociada a una insuficiencia de la función-cetolítica.

Otros puntos de vista existen. Así, según otros la acetonemia sería-debida a una perversión de los cambios nutritivos del organismo, perversión "que pondría-

en libertad una gran cantidad de ácidos grasos y de ácidos amidados (así se explicaría en parte el adelgazamiento de los enfermos); que el hígado transformaría en cuerpos cetónicos de tai modo abundantes, que los órganos encargados de la cetolisis, aún normales, con mayor razón al están enfermos e insuficientes, no serían ya capaces para su destrucción". Dichos cuerpos pasarían entonces a la sangre ; *así la acetonemia haría su aparición.*

La teoría ecléctica también tiene sus partidarios, es decir, que la acetonemia puede reconocer un doble origen y ser debida a la vez a una perturbación hepática y a una perversión de los cambios nutritivos en el organismo humano.

Pero los trabajos modernos y el descubrimiento y empleo en terapéutica de la insulina, han comunicado un aspecto nuevo a fa cuestión y así el páncreas ha ingresado al grupo de los órganos cuyas perturbaciones podrían explicar la producción de acetonemia. El tiempo y el espacio nos faltan en este pequeño trabajo; por eso no nos extenderemos en consideraciones sobre este último problema, limitándonos únicamente a reproducir las líneas siguientes: "Los trabajos recientes sobre la insulina han demostrado que la cetogenesis y la cetolisis son influenciadas por la secreción interna del páncreas. Sin duda la naturaleza de esta influencia es muy mal conocida. No obs-

tante un hecho se halla establecido: la insulina disminuye o suprime la acetonemia, sea favoreciendo la destrucción de los productos cetónicos, sea oponiéndose a su formación. Según Widal y sus alumnos, esta propiedad de la insulina es distinta de la que posee de actuar sobre la glicemia por un mecanismo aún desconocido. En suma, parece que la insulina contiene dos hormonas: una que preside la cetogénesis y la cetolisis y otra que regula la utilización del azúcar por los tejidos.

Como se ve, las ideas arriba apuntadas si no explican de una manera definitiva la patogenia de la acetonemia, en el caso particular que nos ocupa, ofrecen al menos a nuestro espíritu una idea bastante aproximada en cuanto al mecanismo de su producción.

Muy otro es el aspecto de la cuestión por lo que respecta a la génesis del vómito en la enfermedad que describimos. En este terreno el médico se halla mucho menos ilustrado, sus recursos resultan más pobres, sus conocimientos menos exactos.

Ya hemos visto que uno de los síntomas capitales de los vómitos periódicos lo constituye la presencia de cuerpos cetónicos en el organismo. Podría la presencia de dichos cuerpos invocarse como causa eficiente o aun determinante de los vomitos. Seguramente no. En primor lugar porque los cuerpos cetónicos carecen de propiedades emetizantes y, en segundo lugar

porque las experiencias realizadas en ese sentido han resultado siempre negativas, aún en aquellos casos en las cuales su administración alcanzó proporciones considerables hasta provocar una verdadera intoxicación.

Los autores que se han preocupado por este problema han llegado a la conclusión de que en el hígado se forma una sustancia emetizante, que al difundirse por el organismo iría a irritar ciertas centros nerviosos provocando así la producción del vómito.

En cuanto a la etiología de los vómitos cíclicos con acetone-mia, numerosas son las causas invocadas.

La herencia parece jugar un papel considerable; así un gran porcentaje de niños vomitadores proviene de padres artríticos o neuroastríticos: gotosos, asmáticos, migranosos, obesos, diabéticos, jaquecosos, obesos, diabe-etc..

Esta predisposición hereditaria puede aún intensificarse bajo la influencia de un régimen alimenticio habitualmente rico en grasas. Ya hemos visto que dichas sustancias constituyen la principal fuente de los cuerpos cetónicos.

La sífilis congénita y la ano-fílixia alimenticia han sido increpadas.

También se ha hablado de insuficiencia suprarenal y Zade y Hüfíger creen que todo se debe a una alteración del metabolismo de los cuerpos grasos bajo la dependencia de una asimilación

insuficiente de los hidratos de carbono por analogía con lo que sucede en la diabetes azucarada.

Pischl ha sostenido que los vómitos periódicos son una manifestación histérica y Knoepfelmache que no se trata sino de una vagotonía familiar.

En fin, el Dr. Torres Umaña de Bogotá, cree que la permanencia en altitudes elevadas predispone a la enfermedad de los vómitos periódicos. El Dr. Torres Umaña atribuye la acción de las altitudes a "la disminución de las oxidaciones orgánicas" y al debilitamiento de la tensión alveolar del pulmón, particularmente de la tensión de CO² que favorece la producción de la acidosis.

TRATAMIENTO

Durante el acceso.--- En pocas palabras el tratamiento usual de un ataque de vómitos periódicos con acetone-mia se reduce a lo siguiente: alcalinización, dieta hidrocarbonada e insulino-terapia.

La ingestión de alcalinos constituye uno de los medios más eficaces para combatir el acceso. Recurriremos ante todo al bicarbonato de soda que administraremos a la dosis de 0.30 a 0.60 ctgrs., cada media hora en un poco de agua azucarada. Dosis superiores serían mal soportadas. También puede procederse de la siguiente manera: disolver una cucharadita de bicarbonato de soda en un vaso de agua azu-

carada con hielo y dar al enfermo tres o cuatro cucharaditas de dicha solución cada veinte minutos.

Este medicamento puede además ser introducido por otras vías: endovenosa, subcutánea y rectal.

Cuando elijamos la vía endovenosa, nos serviremos de soluciones al 4%, inyectando cantidades que variarán conforme a la edad del paciente (25 a 20 c. c.)

A la vía subcutánea recurriremos por imposibilidad de efectuar la punción venosa. En este caso utilizaremos una solución al 2% e inyectaremos lentamente de 50 a 400 c. c.

En fin los enemas también son recomendables pero a condición de que su temperatura no sea inferior a 40.

La dieta hidrocarbonada consiste en administrar al niño 3 o 4 cucharadas de agua de azúcar cada media hora. Hay que insistir aún cuando los vómitos persistan, pues aunque sea una pequeña cantidad del líquido ingerido pasará al intestino y será absorbida.

Si se trata de un niño de pecho, lo que es excepcional, se le dará de mamar como de ordinario y en el intervalo se le hará ingerir agua azucarada con hielo.

Si los vómitos se prolongan más allá del primer día, recurriremos igualmente al suero glucosado por la vía subcutánea.

La insulino-terapia en fin queda reservada para los casos gra-

ves, rebeldes a la medicación alcalina y aún en estas circunstancias, hay que emplearla con todas las precauciones necesarias, dados los peligros que su administración encierra.

No obstante dejemos constancia de que hay partidarios tan decididos y entusiastas de este medicamento, que lo emplean aun al principio del acceso. Según ellos la insulina haría abortar el acceso o disminuiría su duración. "La insulina administrada a dosis suficientes, han escrito, hace cesar en quince minutos un acceso de vómitos con acetonemia".

La técnica de su empleo es la siguiente: "inyectar cinco a diez unidades de insulina; diez minutos después, ingestión de una cantidad prudencial de puré de papas o inyección subcutánea de suero glucosado. Si la reacción de Legal es positiva tres horas después, se da una dosis más fuerte de insulina; si es negativa se administra una dosis igual o la mitad de la dosis, inicial. Cada inyección seguida de una comida de puré o de una inyección de suero glucosado. En los días que siguen, la investigación de los cuerpos cetónicos en la orina dará la pauta para el empleo de la insulina.

TRATAMIENTO EN EL INTERVALO DE LOS ACCESOS

En el intervalo de los accesos el enfermo será sometida a régimen alimenticio especial y a curas alcalinas intermitentes,

con el fin de alejar lo más posible las recidivas.

El régimen será regido por los principios siguientes que da el profesor Marfan: 1° Disminuir la cantidad de alimentos grasos, sin llegar a su absoluta supresión, ya que dichas sustancias son indispensables para el crecimiento. 2° No abusar de la sal de cocina por su repercusión sobre la reserva alcalina. 3° Evitar los alimentos ricos en lipoides: huevos, sesos, ubre, etc. 4° Hacer, uso discreto de la leche por su riqueza en grasa.

Si se trata de un niño al biberón darle leche descremada e introducir el uso de harinas en su alimentación. Las curas alcalinas intermitentes consisten: 1) Si se trata de un niño menor de tres años hacerlo tomar durante diez días cada mes, dos veces por día, antes de las comidas principales, 0.10 a 0.15 de bicarbonato de soda disueltos en agua de azúcar. 2) Si se trata de un niño mayor

de tres años, hacerlo tomar durante 10 días consecutivos de cada mes. dos veces por día, media hora antes de las comidas, el contenido de un paquete compuesto de:

Sulfato de soda 0.30 ctgs.
Bic. de soda 0.30 ;

disuelto en 50 grs. de agua caliente.

Si el niño es un poco constipado, tomará todos los meses la solución:

Agua destilada.....1.000 grs.
Sulfato de soda..... 8 „
Fosfato de soda 6 „
Bicarbonato de soda .. 4 - „
Bromuro de sodio ... 3 „
(MARFAN)

Tomar dos veces por día 50 grs. de esta solución, calentada al baño de maria.

M. J. ECHEVERRÍA H.

París, septiembre de 1931.