

## E. E. G. y úlcera gastroduodenal

C. Miguez y J. Teijeira\*

### RESUMEN

El trabajo comprende un estudio de 70 enfermos quirúrgicos portadores de úlcera gastroduodenal.

Las características sindrómicas básicas estudiadas en la muestra no se diferencian significativamente de las registradas en la bibliografía consultada. El estudio EEG acusa la presencia de actividad paroxística de grado sensible en el 34 % de los individuos en condiciones de reposo, siendo ésta alteración altamente significativa, en relación con el tanto por cien de presentación en muestras no seleccionadas, por lo que parece indudable la interdependencia entre el síndrome ulceroso y la actividad paroxística eléctrica cerebral.

Se registra mayor incidencia paroxística entre los individuos de constitución psicósomática ulceróide y la mayor incidencia relativa de paroxismos EEG corresponde a la localización ulcerosa en cuerpo y antro.

El presente trabajo ha sido iniciado con el deseo de contribuir al conocimiento de la correlación de dos fenómenos que con anterioridad habíamos visto coincidir con cierta insistencia, y sobre los cuales apenas se había llamado la atención en la literatura médica. Son las alteraciones paroxísticas eléctricas cerebrales y la úlcera gastroduodenal.

Su realización, por un lado, nos llevó a la revisión de la bibliografía y a efectuar el análisis de la muestra propia en el aspecto más específico del trabajo, y,

por otro, a estudiar determinadas características básicas del síndrome ulceroso dentro de la muestra, tales como edad de presentación, constitución psicósomática ulceróide, localización, dolor, pirosis, etc., y relacionarlas con las estadísticas ya existentes, para deducir si la dinámica de las mismas permitían generalizar las conclusiones obtenidas, o aportaban particularidades especiales que condicionasen y, por tanto disminuyesen, el valor significativo de la supuesta correlación electro-clínica.

En 1841, Rokintanski observó la concomitancia entre tumores ventriculares y

\* Colaborador del C.S.I.C.

úlceras gástricas. Posteriormente, Cushing confirma dicha relación entre procesos intracraneales y úlcera gástrica, y señala el papel del diencéfalo en el control de la secreción gástrica. Wolf y Wolf observan en un paciente con fístula gástrica que los estados afectivos influían en el color de la mucosa, en la secreción y en la motilidad gástrica<sup>36 50</sup>. En enfermos poliomiélicos, Kuhlman y Otto observaron alteraciones gastrointestinales, con incidencia significativa. Heyde y Robinsons encuentran úlceras agudas en autopsias de poliomiélicos<sup>22 27</sup>. Roth y Villardell encuentran coincidencia de úlcera gastroduodenal y adenoma pituitario<sup>37</sup>. Las anteriores consideraciones, basadas en correlaciones más o menos significativas, se refuerzan con las observaciones de Hanson y Brodie, por un lado, y las de Menguey por otro, al comprobar que la hipofisectomía producía agravación de las úlceras gástricas. Hummel y Lanchantin encuentran hemorragias gástricas en el 20 por 100 de los grandes quemados<sup>17 20 23 41</sup>.

La participación de estructuras diencefálicas en la patogenia de la úlcera gastroduodenal, al menos en sus formas agudas, que parece deducirse de lo expuesto en los trabajos anteriores, se confirma a la luz de los numerosos trabajos experimentales realizados en distintas especies animales, mediante lesiones o acciones medicamentosas, o sometiendo al animal a un estado de stress más o menos prolongado. En este sentido obtienen úlceras gástricas, Schiff, lesionando tálamo y pedúnculos cuadrigéminos; Ehstein, el laberinto; Bronwn-Sequard, diversas áreas corticales; Von Prenchen y Pomorsky lesionando el suelo del cuarto ventrículo y cuerpo cuadrigémino; Watls y Fulton el hipotálamo anterior; Keller y D'Amour, los núcleos del tuber del perro; Babkin la superficie orbital y el extremo anterior del girus cinguly; Gonzalo-Sanz los núcleos paraventricular y ventromedial y el tuber; French y Porter por medio de estímulos eléctri-

cos repetidos en monos; Long, Sen y Anand por lesiones en hipotálamo anterior; Mahl por la excitación psíquica en perros; Foltz por estímulos nociceptivos en monos; Schater por acción de algunos anestésicos y Bucaille por inyección de novocaína en el área prefrontal,<sup>1 2 4 6 13 14 15 19 25 29 32 34 39 44 49</sup>.

Las evidentes correlaciones entre alteraciones del sistema nervioso central y anomalías anatomofuncionales gástricas, que se deducen de los trabajos expuestos, no han despertado gran interés en el campo de la electroencefalografía, siendo muy escasos los trabajos dedicados a investigar este problema. Kirschbaum y Stehle obtienen un 11,6 por 100 de trazados patológicos en 50 enfermos. Petersen y Sörbye en estudios sucesivos sobre 114 y 200 ulcerosos encuentran anomalías en el 18 por 100 y en el 17 por 100 sucesivamente. Bental, Sincha, Avial y Szabo que de 29 niños con síndrome ulceroso 13 mostraron anomalías y Bernot y Guthrie las registran en el 17 por 100 de una muestra de 40 pacientes con distintas afecciones gastrointestinales<sup>5 26 33 42</sup>.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudian 70 enfermos quirúrgicos (59 varones y 11 mujeres) portadores de úlcera gastroduodenal. Ninguno tiene antecedentes neurológicos. Su estudio se realiza valorando las siguientes variables: Edad, sexo, constitución psicósomática ulcerosa, localización de la úlcera, tiempo de evolución (para esto último se aconseja establecer como referencia para la medida del tiempo unidades que varían según una progresión geométrica de base 2 y razón 2), dolor y pirosis, complicaciones, y el estudio electroencefalográfico.

Se realizan los EEG con un aparato Kaiser de 16 canales, siguiendo las técnicas

habituales de registro, en condiciones de vigilia. Se analizan los siguientes parámetros electroencefalográficos:

- A. *Morfología.* En este capítulo se incluyen cuatro grupos de acuerdo con el grado de sincronización o integración de las ondas EEG.
- I. Sincronizado (S). Se registra actividad rítmica o sincronizada de forma continua.
  2. Desincronizado parcial (Is). Con más de un 50 por 100 de trazado sincronizado.
  3. Desincronizado parcial (Id). Con menos de un 50 por 100 de trazado sincronizado.
  4. Desincronizado (D). Actividad totalmente desincronizada.
- B. *Frecuencia.* En tres grupos, uno de más de 10 ciclos por segundo; otro de menos de 9, y un último grupo que reúne casos de gran inestabilidad de la frecuencia.
- C. *Amplitud.* Se valora de acuerdo con la amplitud de los usos correspondientes a la actividad de fondo sin tener en cuenta los paroxismos.
- D. *Paroxismos.* Se estudian los brotes clasificándolos por su amplitud y por la duración. En los potenciales aislados se tienen en cuenta solamente los grafoelementos que destacan en amplitud más del 100 por 100 sobre la actividad de base.
- E. *Respuesta a la hiperpnea.* Se califica según la lentificación e hipersincronía que desencadena.
- F. *Fotoestimulación.* Se estudia solamente la positividad o negatividad

del fenómeno de arrastre y la respuesta paroxística.

## RESULTADOS

A. *Características de la muestra.* La distribución del número de casos de acuerdo con la edad reproduce aproximadamente una curva normal. La edad media de presentación de úlceras gastroduodenales corresponde en esta muestra a los 43 años. El desvío típico equivale a 12 años, por lo tanto el 68 por 100 de los enfermos quedarían comprendidos entre los 31 y 55 años. Por otro lado, la esperanza matemática de que se presenten con el grado de afectación que motivó su ingreso, está limitado entre los 19 y los 67 años, siendo excepcionales los casos con edades inferiores o superiores a las señaladas.

La distribución del número de varones o mujeres aisladamente, aunque el de éstas sea sensiblemente reducido con respecto al de varones, sigue aproximadamente la ley señalada.

La localización de las úlceras (tabla I) ha sido comprobada en 53 casos en el acto operatorio. En los otros 17 enfermos, de comprobación radiológica, son de objetividad indudable, y se localizan 16 en bulbo y 1 en cuerpo. Creemos hacer notar que la localización de las cinco úlceras duodenales han sido comprobadas operatoriamente.

El tiempo de evolución de la sintomatología clínica ha oscilado entre 10 meses y 38 años. La distribución de los casos con base de tiempo cronológica, da origen a una curva asimétrica con predominio de tiempo de evolución de

Tabla I.—Localización de las úlceras.

	Cuerpo	Antro	Piloro	Bulbo	Duodeno	Total
Varones	6	5	2	41	5	59
Mujeres	0	2	0	9	0	11
Total	6	7	2	50	5	70

15 años aproximadamente con mayor pendiente hacia la menor duración, y rama más prolongada hacia el mayor tiempo de evolución. Agrupando la casuística dentro de períodos que esten en progresión geométrica, la curva de frecuencia se normaliza dentro de ciertos límites, facilitándose así su estudio estadístico.

Han sufrido dolor 39 varones y 6 mujeres, es decir el 50 por 100 del total de los enfermos estudiados; de acuerdo con la intensidad del dolor se distribuyen siguiendo una curva prácticamente

lidad correspondientes a las edades estudiadas. En 33 enfermos se registra, microvoltaje inferior a 50 y en 37 está comprendido entre 50 y 100 microvoltios.

Se ha registrado un alto porcentaje de potenciales aislados con incidencia significativa en cuanto a porcentaje por unidad de tiempo, y en cuanto a hiper-sincronía relativa coincidiendo o no con brotes. Dentro de los paroxismos en brotes se acusa predominio de los de corta duración y morfología aguda. La organización de estos brotes no tiene

Tabla II.—Resultados del estudio de la morfología en el E.E.G.

	S	Is	Id	D
Varones	13	25	18	3
Mujeres	2	3	6	0
Total	15	28	24	3

normal, con predominio de la intensidad media.

Han tenido sensación de pirosis 44 varones y 7 mujeres. La distribución por intensidad del síntoma es discretamente asimétrica a expensas de los varones. Se han registrado hematemesis y meLENAS en 20 casos y en 2 perforaciones.

En el estudio de la morfología de los EEG, se observa mayor porcentaje de trazados intermedios que en la población normal, aún cuando el porcentaje de trazados totalmente desincronizados (D) es discretamente inferior (tabla II). Se registra una frecuencia predominante de 10 o mayor número de ciclos por segundo en 36 casos. En 18 casos la frecuencia dominante es de 9 o menos ciclos por segundo.

Un grupo de 16 casos presenta una acusada inestabilidad de la frecuencia, registrándose husos lentos alternando con otros normales y aún rápidos. En ningún caso, la amplitud de fondo es superior a los límites máximos de norma-

características específicas, es de estructura variable y no se diferencia de los registrados en algunos estados intercríticos de epilepsias (fig. 1 y 2).

No se han registrado descargas punta-onda o polipunta-onda tales como las consideradas por algunos autores como específicas de determinadas formas de epilepsía. Los brotes suelen ser bilaterales con asimetrías más o menos intensas pero también se han registrado brotes focales. La mayoría de los brotes con amplitud de grados II y III se hallan comprendidos dentro del grado I de duración y se registran con alto grado de incidencia en el tiempo.

Teniendo en cuenta como más fundamental el grado de amplitud, se observan anomalías de grado I en el 30 por 100 de los enfermos y de grado II y III conjuntamente, en el 34 por 100. Extremando el margen de garantía hacia la normalidad se observa un 34 por 100 de anomalías paroxísticas sensibles que supone un porcentaje altamente significa-

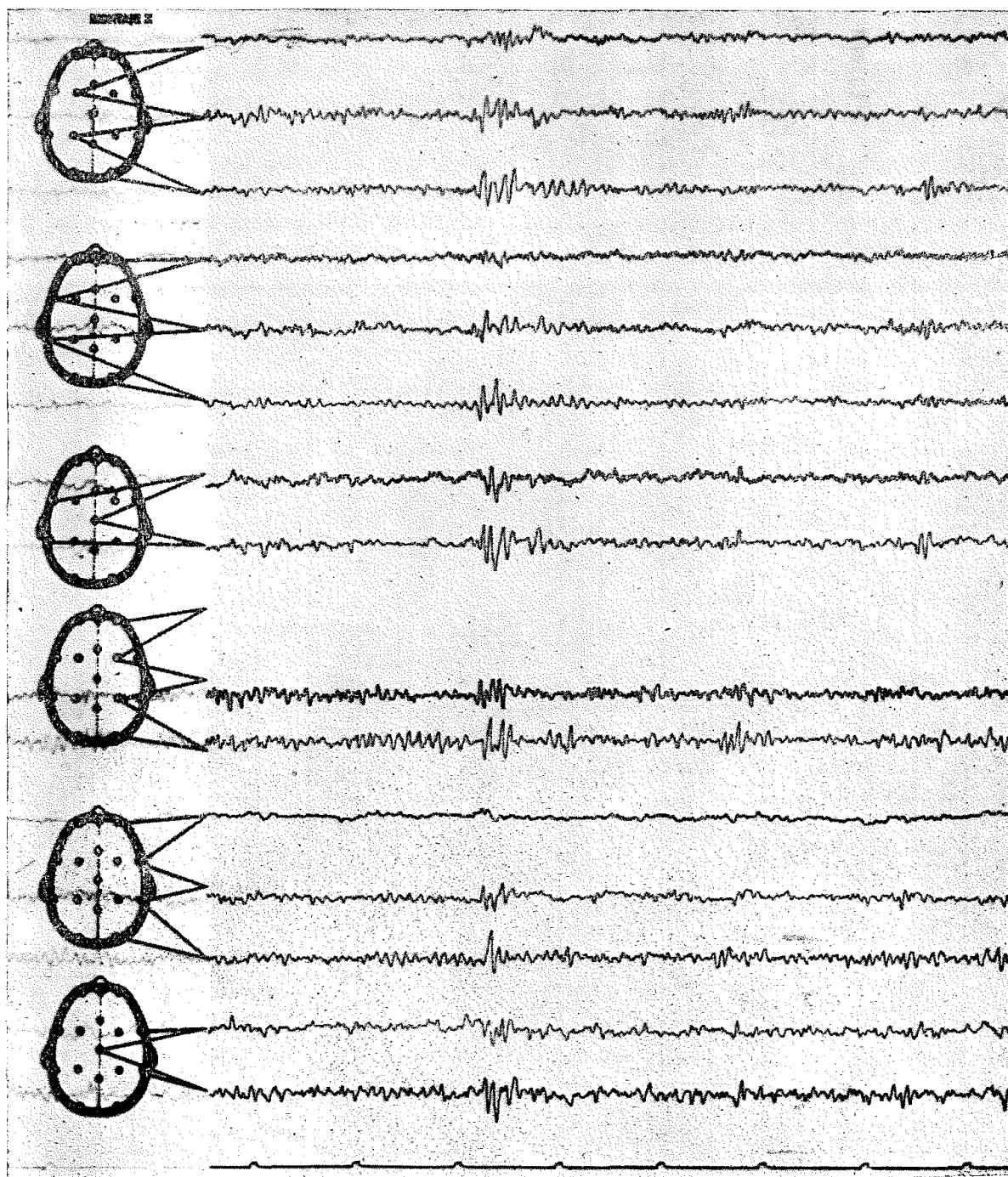


Fig. 1

EEG 1013, A.S.H., 49 años, (1) — Registro en reposo. Se objetivan brotes irritativos de gran amplitud de proyección difusa con predominio temporo-occipital.

tivo en relación con la población normal no seleccionada.

Las respuestas a la hiperpnea son, en general, poco significativas: en el 50 por 100 es negativa, en 25 enfermos se objetiva discreta lentificación y solamente en 9 se observa lentificación sensible.

B. *Correlaciones entre los distintos parámetros.* Se objetiva un claro predominio de la actividad paroxística (tabla IV) entre los 30 y 60 años. La diferencia con las edades anteriores y posteriores se pone de manifiesto con más claridad

agrupando los grados O y I en oposición a la suma de los II y III. Prescindiendo del primer grupo que por el reducido número de enfermos es poco valorable se observa a partir de los 20 años un aumento progresivo del porcentaje relativo de paroxismos hasta los 60 años, con descenso en el grupo de edad superior a 60. Se observa que en los 51 enfermos de constitución ulcerosa, 20 tienen actividad paroxística manifiesta frente a 31 que la tienen normal o discreta. Dentro de éste grupo supone un

Tabla III.—Características de los paroxismos: los datos registrados no se excluyen entre sí.

Grado	Duración	Amplitud	Hiperpnea
I	48	21	25
II	16	12	8
III	5	12	1

Tabla IV.—Correlación entre el grado de paroxismos y edad.

Años	10-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
Paroxismo	2	6	22	20	13	7
+++	0	0	2	7	3	0
++	1	1	4	1	3	2
+	0	3	8	8	2	0
O	1	2	8	4	5	5

Tabla V.—Correlación entre paroxismos y localización ulcerosa.

Paroxismos	Casos	Cuerpo	Antro	Piloro	Bulbo	Duodeno
+++	12	2	2	0	8	0
++	12	1	3	0	8	0
+	21	3	2	0	16	0
O	25	0	0	2	18	5
Total	70	6	7	2	50	5

Tabla VI.—Correlación entre Paroxismos y Tiempo de evolución de la sintomatología ulcerosa.

Paroxismos							
+++ y ++	%	67	71	54	24	11	
O y +	n.º	2	5	7	6	2	2
	n.º	1	2	6	19	16	2
		2 años	4 años	8 años	16 años	32 años	64 años

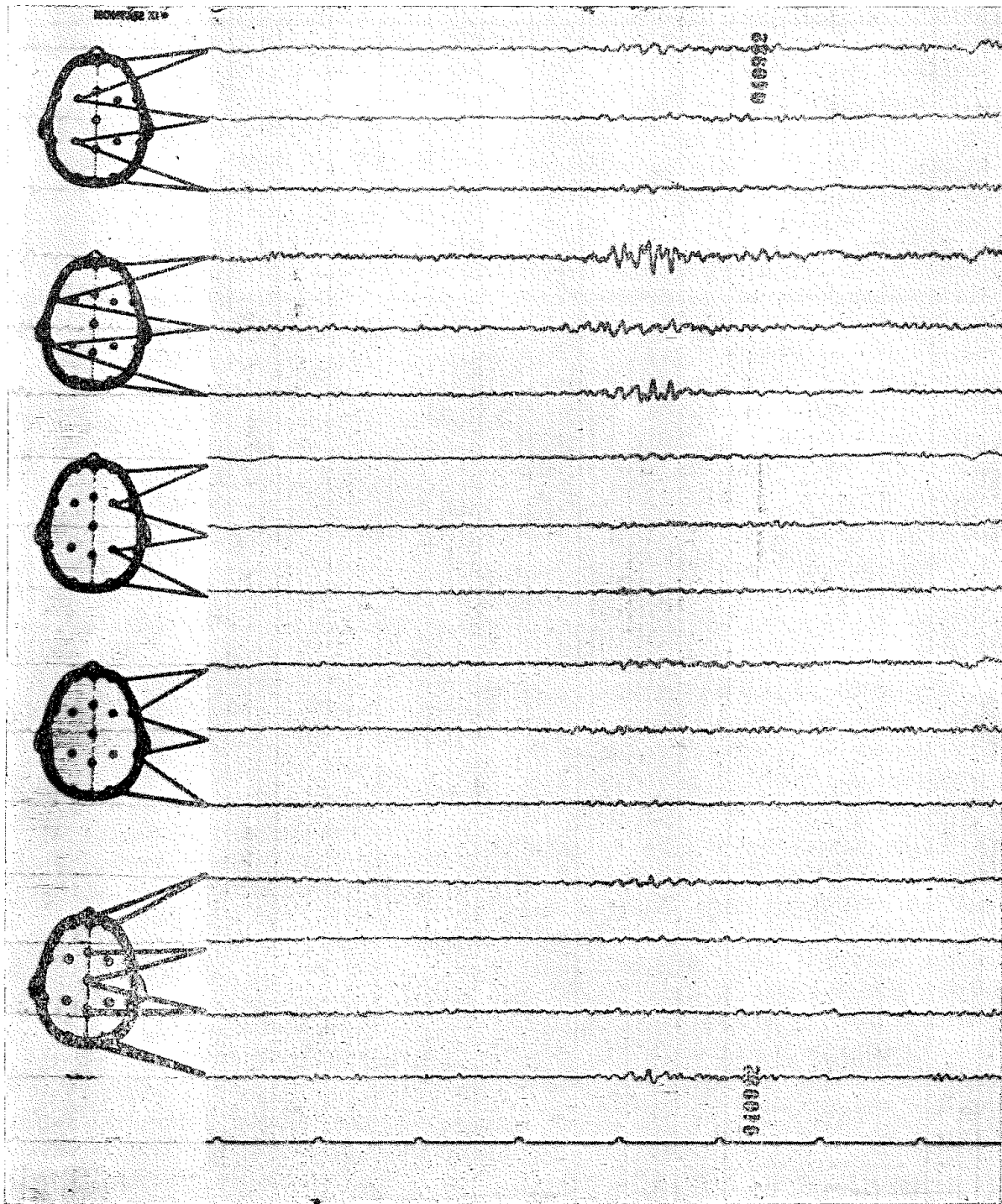


Fig. 2

EEG 313, A. O., (1) — Registro en reposo. Brote focal localizado sobre región temporal izquierda.

39 por 100 de anomalías sensibles. Entre los 19 restantes, 4 tienen paroxismos manifiestos, frente a 15 normales o discretos, lo que supone un 26 por 100 de anomalías sensibles.

La constitución tiene un discreto valor significativo, no sólo en cuanto a la predisposición ulcerosa, sino también, dentro de los ulcerosos, a una mayor incidencia paroxística.

La mayor incidencia de paroxismos electroencefalográficos se objetivan en las localizaciones de cuerpo y antro (tabla V). No se observan enfermos con dicha localización en los que al menos no se registran paroxismos discretos. Llama la atención la ausencia de paroxismos en individuos con úlceras localizadas en píloro y duodeno.

La intensidad paroxística (tabla VI) es menor en aquellos casos que tienen una evolución más lenta o que han planteado más tardíamente en problema quirúrgico.

La actividad paroxística guarda cierto paralelismo con la intensidad de las gastralgias; no se observa correlación directa por el contrario, entre grado de paroxismo e intensidad de la pirosis.

El mayor porcentaje relativo de enfermos con complicación hemorrágica grave sobre los paroxismos de grados dos. Sin embargo, si agrupamos a los individuos con paroxismos más intensos y los comparamos con los discretos, no se observan diferencias relativas en el tanto por ciento de distribución. El mismo resultado se encuentra al relacionarlo con las perforaciones.

## DISCUSIÓN

El número de casos es suficiente para poder sacar conclusiones de valor significativo. Por un lado, la muestra presenta una distribución normal en cuanto a la incidencia en edad, permitiendo efectuar un estudio estadístico de precisión

aceptable; por otro, presenta una gran homogeneidad de sus principales características básicas con las estudiadas por otros autores, con lo cual las conclusiones sobre los objetivos específicos que nos hemos propuesto estudiar pueden enunciarse con carácter general. Resaltamos, por no haber encontrado datos en publicaciones anteriores, la particular distribución del tiempo de evolución de los síntomas. Como expresamos en el estudio de las características de la muestra, la distribución de la incidencia de este parámetro origina una curva asimétrica con menor pendiente hacia el mayor tiempo de evolución, normalizándose cuando se superpone a un tiempo de evolución de base logarítmica. Esta particularidad unida a la correlación lineal con la edad de los pacientes, cuando se emplea un sistema de coordenadas semilogarítmicas, es la expresión de un fenómeno biológico registrado en el estudio de distintas funciones del organismo<sup>47</sup>. Creemos que esta ley de evolución ha de ser tenida en cuenta necesariamente si se quiere establecer con rigor el pronóstico o discriminar el efecto de una medicación sobre la sintomatología gastroduodenal.

La incidencia de paroxismos eléctricos cerebrales en individuos portadores de úlcera gastroduodenal es un hecho de indudable valor significativo. En nuestra casuística, como hemos dicho, se eleva a 34 por 100 el número de casos con paroxismos de intensidad manifiesta. Uno de los trabajos reseñados señala un 40 por 100 de anormalidades en una pequeña muestra de niños ulcerosos<sup>41</sup>. Los demás encuentran cifras anormales en menos del 20 por 100<sup>5 26 33 42</sup>. Cualquiera de los porcentajes señalados es significativo comparado con el registrado en muestras no seleccionadas que para nosotros no sobrepasa el 5 por 100.

Las diferencias en el porcentaje de anomalías depende del criterio de selección y calificación. En nuestra casuística se



atiende al diagnóstico objetivo, preciso, perfectamente localizado de la úlcera; en los demás trabajos se atiende al síndrome ulceroso sin control operatorio como norma. Por otro lado, se atiende también en algunos casos, al análisis de determinada morfología EEG. No se ha registrado ningún enfermo con actividad delta posterior, y solamente en uno se registraron descargas, que pudieran considerarse de tipo psicomotor.

Para nosotros lo fundamental es la existencia en sí de anomalías paroxísticas EEG, que ponen en evidencia que dentro de la muestra ulcerosa, existe una extraordinaria incidencia de alteraciones de la dinámica eléctrica cerebral.

Demostrado el hecho, se plantean las siguientes posibilidades en orden a la patogenia y a la terapéutica:

*A. El paroxismo es primitivo y puede ser causa de la úlcera.* De las publicaciones revisadas se deduce un estrecho grado de dependencia causal entre distintas lesiones del sistema nervioso central y la presentación de úlceras gastroduodenales. El mecanismo íntimo de producción de la úlcera a partir de lesiones del sistema nervioso central no se conoce. Pudieran originarse por vía directa a través de las conexiones nerviosas, por efecto de potenciales anormales, o también, por un mecanismo más indirecto, tal como alteraciones más o menos específicas de la homeostasis.

Lesiones que asientan en zonas más o menos distales dentro del sistema nervioso central, han ocasionado úlceras, o al menos alteraciones de la mucosa y de su irrigación o de la dinámica gástrica. Hipotálamo, sistema límbico, corteza, tálamo, pedúnculos cuadrigéminos, tuber, suelo del IV ventrículo y aún determinados niveles de la médula han sido punto de partida de dichas lesiones gastrointestinales <sup>4 12 14 15 19 20 29 32</sup>

<sup>34 37 39 45 49</sup>. La respuesta gástrica, sin embargo, no es igual para lesiones aná-

logas de estas distintas zonas. Aun dentro del hipotálamo la zona afectada puede ocasionar distintas respuestas<sup>38</sup>. Por otro lado, cada una de estas respuestas estaría condicionada por factores de orden más o menos general, por ejemplo, estado de actividad del cerebro <sup>16 28</sup>, y fundamentalmente integridad de los circuitos feedback gástrico - hipotalámico <sup>34 49</sup>. El hipotálamo rige las funciones vegetativas a través de circuitos de interacción que gravitan sobre el vago y el simpático, modulados por impulsos interoceptivos, descargas originadas en las zonas de la afectividad y mecanismos humorales implicados en cambios de las constantes hemáticas y endocrinas <sup>16 28 29 48</sup>. La estimulación de la extremidad central del vago seccionado, dejando el otro intacto, produce inhibición de la motilidad antral. La sección de ambos vagos, dejando el esplácnico intacto, inhibe las estimulaciones del cortex sobre la motilidad antral. La estimulación cortical, después de seccionados ambos esplácnicos, con el vago intacto, produce inhibición de los movimientos antrales<sup>2</sup>. Se ha observado también que la sección de los vagos impide la formación de úlcera y disminuye la secreción ácida <sup>10 21 38</sup>.

Por su parte el sistema límbico puede intervenir en la génesis de la úlcera, como sustrato de las esferas emocional y visceromotora, ya sea a través de las conexiones con el hipotálamo o con el cerebro medio, y por tanto actuando más o menos directamente sobre la dinámica gástrica a través del vago o de las modificaciones humorales <sup>2 4 6 7 13 30 31 44</sup>.

Sin embargo, en ocasiones se observó aumento de la secreción ácida a pesar de la sección de los vagos, tal vez debida a una influencia hormonal secundaria<sup>46</sup>. Así se observa que la cortisona estimula la secreción gástrica después de la antrectomía y vagotomía <sup>11 52</sup>. La vagotomía no impedirá la úlcera aguda de alarma<sup>3</sup>.

En resumen, los puntos de partida son múltiples y los mecanismos complejos. Pero se puede deducir que, si bien existen mecanismos que gravitan sobre la vía humoral, ocasionando roturas de equilibrio de la homeostasis que condicionan la génesis de la úlcera gástrica, en muchos casos es necesario admitir, como hemos supuesto, que la lesión cerebral actuaría de un modo más directo a través de los circuitos nerviosos de feed-back o de la interacción que liga al estómago y a su función con determinadas estructuras del sistema nervioso central.

La alteración de la dinámica de dichos circuitos llevaría consigo la llegada de impulsos o estímulos eléctricos anormales, que modificarían la función y la capacidad de reacción de las estructuras de la pared gástrica facilitando la presentación de úlcera.

Siendo esto posible, nada se opone a admitir que la úlcera gastroduodenal puede ser también facilitada por la presencia de potenciales anormales crónicos detectables electroencefalográficamente, residuales de procesos cerebrales diversos, que interfieren de un modo prácticamente constante, sin que, por otro lado, los citados circuitos ocasionen,

ordinariamente, manifestaciones neurológicas anormales objetivas.

B. *El paroxismo es producido o incrementado por efecto irritativo distal de la úlcera.* Este supuesto no puede ser deshechado, al menos coadyuvante, en el sostenimiento y aún incremento de la actividad paroxística. Es sobradamente conocido, y por ello no hacemos referencias bibliográficas, el fenómeno de los potenciales evocados en el sistema nervioso central por estímulo de ramas terminales. Dentro del circuito "gastro-sistema nervioso central" conocemos solamente el efecto desincronizante de la actividad eléctrica cortical del estímulo de distensión duodenal, dentro de límites no subjetivables, y de las puntas estricnínicas por estimulación vagal. Pero sabemos que en otros circuitos un estímulo continuo puede ocasionar respuestas de sincronización totalmente opuestas a las desincronizantes circunstanciales o temporales señaladas<sup>17 35 51</sup>.

C. *La úlcera y el paroxismo se superponen en un mismo individuo sin interdependencia causal.* Nada se opone a la posibilidad de coexistencia de disfunciones gástricas y centrales sin interacción mutua. Carecemos de datos objetivos que demuestren o nieguen esta posibilidad.

#### SUMARY

### EEG and the Gastroduodenal Ulcer

The article describes a study of 70 surgical patients having gastroduodenal ulcer. The basic syndromic characteristics studied in the sample did not differ significantly from the cases described in the bibliography consulted. The EEG study shows the presence, under resting conditions, of a paroxistic activity of a sensitive degree in 34 % of the cases. This alteration was highly significant in comparison with the percentage of the

cases not chosen. This points to what seems to be an interdependence between the ulcer syndrome and the cerebral electrical paroxistic activity. There was an even greater paroxistic incidence registered among the individuals of an ulceroid psychosomatic constitution. This relative incidence of EEG paroxisms corresponds to an ulcer found in the *body* and the *antrum* of the *stomach*.

## BIBLIOGRAFIA

1. ABERCOIMBRE, L. *Arch. Path.* 21: 185, 1936.
2. BABKIN, J. P. *Edinburgh Med. J.* 57: 419, 1960.
3. BAKER, J. P. *Patología Quirúrgica*. Pag. 317. Ed. Interamericana. México, 1960.
4. BENJAMIN, H. B. *Surg. Gyn Obstec.* 92: 314, 1951.
5. BERNOT, R. y T. C. GUTHRIE. *EEG Clin. Neurophysiol.* 18: 835, 1965.
6. BRADY, J. V. *Sci. Amer.* 199: 95, 1958.
7. BRADY, J. V. *J. Exp. Anal. Behav.* 1: 6, 1958.
8. BURGE, H. *Lancet.* 71: 747, 1961.
9. DRAGSTED, L. R., H. RANGINS y S. O. RIGLER. *Ann. Surg.* 144: 450, 1956.
10. DRAGSTED, L. R., H. A. OBERHELMAN, S. O. EVANS y S. P. RIGLER. *Surg.* 140: 396, 1954.
11. DRAGSTED, L. R. *Ann. Surg.* 132: 626, 1950.
12. ELIASON, S., P. LINDGREN y B. URNAS. *Acta Physiol. Scand.* 27: 18, 1952.
13. FOLTZ, E. L. *J. Ann. Med. Ass.* 187: 413, 1964.
14. FRENCH, L. A., D. LONG, A. S. LEONARD y S. N. CHOU. *Arch. Neurol.* 7: 176, 1962.
15. FRENCH, J., R. W. PORTER, E. B. CAVANANGH y R. L. LONGUIRE. *Jour. Am. Psychol.* 19: 209, 1957.
16. FRENCH, L. A. *Psychoosom. Med.* 19: 315, 1958.
17. FRIENSEN, S. R. y O. H. WANGENSTEEN. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* 63: 245, 1946.
18. GYÖRGY, A., P. PREISICH, T. RUKORELL y V. KELEMAN. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.* 18: 997, 1965.
19. GONZALO-SANZ, L. *Rev. Esp. Fisiol.* 12: 105, 1956.
20. GRAYS, S. J., J. A. BENSON, R. W. REIFENSTEIN y H. M. SPIRO. *J. Amer. Med. Ass.* 147: 1529, 1951.
21. HARKINS, H. N. y D. HOOKER. *Surg.* 22: 239, 1947.
22. HEYDE, E. C. y S. ROBINSONS. *Gastroent.* 11: 519, 1948.
23. HUMMEL, R. P., G. P. LANCHANTIN y C. ARIZ. *Amer. Med. Ass.* 164: 141, 1957.
24. IVY, A. C. *Gastroent.* 32: 323, 1957.
25. KELLER, A. *Arch. Path. Chic.* 21: 127, 1936.
26. KIRSCHBAUM, W. R. y H. C. STEHL. *EEG Clin. Neurophysiol.* 5: 513, 1953.
27. KÜHNE, A. *Dtsch. Med. J.* 6: 200, 1955.
28. LEONARD, A. *J. Am. Med. Ass.* 183: 120, 1963.
29. LONG, D., A. LEONARD, D. NOCOLOFF, L. FRENCH y O. WANGENSTEEN. *Surg. Forum.* 12: 384, 1961.
30. MAC LEAN, P. *Amer. J. Med.* 19: 209, 1957.
31. MAHL, G. F. *Psychol. Med.* 9: 30, 1949.
32. MARTIN, J. y F. SCHNEDORF. *Am. J. Physiol.* 12: 281, 1938.
33. PETERSEN, I. y R. SÖRBYE. *EEG Clin. Neurophysiol.* 14: 161, 1962.
34. POMORSKI, J. *Arch. Kinderheilk.* 14: 165, 1892.
35. PREISICH, P. et G. ADAN. *Acta Gastroenterol. Belg.* 27: 625, 1964.
36. ROSENAK, B. D., CH. FISCH, W. H. BOND y J. H. HOSEWORTH. *Gastroent.* 20: 272, 1952.
37. SANDWEISS, D. J. y M. SUGARMAN. *Gastroent.* 23: 252, 1953.
38. SCHANKEE, K. *Acta Chir. Scand.* 104: 227, 1952.
39. SEN, V. y J. ANAND. *Surg. Forum.* 12: 384, 1961.
40. SEYLE, H. *Georg. Thieme. Stuttgart.* 1953.
41. SMITH, A. *Quarter J. Med.* 24: 393, 1955.
42. SÖRBYE, R., I. PETERSEN y J. E. SJÖBERG. *EEG Clin. Neurophysiol.* 17: 209, 1964.
43. SPEAKMAN, T. y B. BABKIN. *Amer. J. Physiol.* 159: 239, 1949.
44. STEVENS, H., G. GUIR y E. GUILBERT. *Dis. Children.* 6: 613, 1963.
45. STEWART, J., I. RUDMAN, C. CITRET y H. HALE. *Ann. Surg.* 132: 681, 1950.
46. STOHR, P. *Dtsch. Med. Wsch.* I: 345, 1934.
47. TELJEIRA, J. *Rev. Esp. Pediat.* 10: 627, 1954.
48. THOMAS, J. J. *Am. Med. Ass.* 157: 209, 1965.
49. WIGGERS, H. C. y R. INGRANHAM. *J. Clin. Investig.* 25: 30, 1946.
50. ZANCHETTI, A., S. WANG y L. MORUZZ. *EEG Clin. Neurophysiol.* 4: 357, 1952.
51. ZENKER, R. *Lang. Arch. Klin. Chirur.* 279: 630, 1954.
52. ZUKSHWERT, L. y TH. ECK. *Dtsch. Zschr. Chirurg.* 237: 457, 1931.

# Comercial Médica y de Laboratorio

Miguel Resano Oscaíz

Fernández Arenas, 1  
(Detrás del Cine Avenida)

Teléfono 212585  
Part. 213184

PAMPLONA

## BAZAR MEDICO

Instrumental de cirugía, de fabricación nacional y extranjero.

## ORTOPEDIA

Aparatos de recuperación funcional. Férulas. Muletas de madera y duraluminio. Bastones ingleses.  
Medias para varices. Bragueros, etc.

## ELECTROMEDICINA

## MOBILIARIO CLINICO

## LABORATORIO

Material para Laboratorios Clínicos, Quirúrgicos e Industriales.

Aparato para destilación.

Estufas para desecación y esterilización.

Estufas para cultivos.

Reactivos para análisis MERCK. SCHUCHARDT. RIEDEL DE HAEN. y nacionales.

Colorantes para bacteriología. Soluciones valoradas.

Material de Laboratorio en Vidrio «PYREX». «JENA»

Aparatos en Vidrio con esmerilados intercambiables «AFORA». «DRA». etc.

Buretas. Pipetas. Probetas, de todas clases, CONTRASTADAS y corrientes.