

dudosos, en contraste con el bien conocido hecho de la masculinización de las mujeres afectadas por este mismo hiperfuncionamiento. La ausencia de libido y las alteraciones endocrinas referidas coincidiendo con los cincuenta y cinco años de edad nos sugieren la posibilidad del llamado climaterio masculino, proceso no admitido por todos los autores, pero que en nuestra práctica nos ha parecido haberle encontrado repetidas veces de una manera indudable.

Los vómitos que tuvieron lugar inmediatamente del choque emotivo pueden interpretarse como de origen cerebral, dadas las circunstancias en que se realizaron. El aumento de tensión arterial está de acuerdo con muchas otras observaciones de este género y la llamada descarga adrenalínica emotiva.

Teniendo en cuenta como ya hemos referido, que hay una diabetes neurógena y que en el hipotálamo existen centros que intervienen en la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono, y que, por otra parte, existen también íntimas relaciones entre los estados emotivos y esta misma región encefálica, podemos pensar que en nuestro enfermo el choque brusco de naturaleza emocional produjo una perturbación en los centros diencefálicos, y después esta alteración perturbó intensamente la regulación metabólica de los carbohidratos y dió lugar a la diabetes sacarina. Claro está que todo esto no puede ser más que una suposición, ya que no podemos creer todavía en que el hipotálamo sea el centro de las emociones, pues ni la experimentación ni la clínica nos autorizan a ello. Tanto los efectos como las emociones son procesos psicósomáticos altamente complicados, en los cuales interviene toda la unidad funcional de nuestro organismo, y probablemente de una manera importante la corteza cerebral. De no tener cuidado en la investigación apasionada que hoy día se efectúa sobre la interesante región encefálica del hipotálamo, llegaremos, como dice MASSERMAN en su reciente libro sobre "Conducta y neurosis", casi a decir lo mismo que hace dos mil años, concediendo a HEROPHILUS, cuando afirmaba que el alma estaba en el tercer ventrículo, sólo un error de dos milímetros.

Teniendo en cuenta nuestra observación y las consideraciones y reflexiones hechas, podemos sacar la conclusión de que si bien un choque emotivo intenso no será capaz, en términos generales, de desencadenar el cuadro clínico de la diabetes sacarina pancreática, pueden darse circunstancias especiales, como en el caso comunicado, que lo hagan posible. Muy probablemente el enfermo tenía alteraciones hipotalámicas, como lo demuestran los ataques vegetativos, y alteraciones endocrinas reveladas por su feminización; en este cuadro de intensa labilidad endocrinovegetativa, el choque intenso de una emoción brusca desencadenó respuestas tan exageradas, que condujeron a la iniciación de la diabetes.

## BIBLIOGRAFIA

- WEISS y ENGLISH.—Psychosomatic Medicine, 1943.  
GONZÁLEZ CALVO.—Patología general de las emociones.  
DUNBAR FLANDERS.—Emotions and bodily changes. Tercera edición, 1945.  
JOSLIN.—Tratamiento de la diabetes sacarina, 1943.  
LESNÉ y COFFIN.—Presse Méd., 49, 1945.  
J. HALLÉ.—Presse Méd., 49, 1945.  
PIERRE MAURIAC.—Presse Méd., 1029, 1932.  
KUNTZ.—Autonomic nervous system, 3.ª ed.  
P. BARD y M. K. RICH.—Bull. John Hopk. Hosp., 1937.  
FOERSTER y GAGEL.—Zeitschr. gesamte Neurol. Psychiat., 149, 1933.  
LÓPEZ IBOR.—Rev. Clin. Esp., 25, 321, 1947.  
JEAN DELAY.—L'électro-choc et la psycho-physiologie.  
JULES H. MASSERMAN.—Behaviour and Neurosis.  
JOHN F. FULTON.—Physiology of the Nervous System.  
V. THOMSEN.—Studies of trauma and carbohydrate metabolism with special reference to the existence of traumatic diabetes, 1938.

## SOBRE UN CASO DE KALA-AZAR INFANTIL CON LEISHMANIAS EN LA SANGRE PERIFÉRICA

J. J. LLOPIS REY

Médico interno del Pabellón Infantil del Hospital del Rey.

Vamos a presentar un caso de leishmaniosis mediterránea, que nos parece de interés por la rareza de los hallazgos realizados en la sangre periférica.

El resumen de la historia clínica es el siguiente:

Historia 3.761 (17-VII-1947).—V. M. N., de dieciocho meses. Antecedentes sin interés. Hace mes y medio comenzó con palidez y anorexia, cada vez más acentuada; al mismo tiempo, fiebre, pérdida de peso y decaimiento general. En la exploración de ingreso encontramos: niño muy desnutrido, con edema de párpados, palidez intensa de piel y mucosas; micropoliadenia cervical, axilar e inguinal. En el paladar aparecen petequias y erosiones. La auscultación de tórax denota estertores catarrales. Hepato y esplenomegalia. En la región glútea derecha presenta un absceso subcutáneo. Hecho el estudio hematológico, recogemos los datos siguientes: hematíes, 2.500.000; leucocitos, 12.000, de éstos son segmentados neutrófilos 13 por 100; cayados neutrófilos, 17 por 100; juveniles neutrófilos, 1 por 100; linfocitos, 58 por 100; monocitos, 10 por 100, y células plasmáticas, 1 por 100. Los tiempos de coagulación y hemorragia están muy prolongados. En una de las extensiones, realizada con sangre obtenida del pulpejo de un dedo, se encontraron Leishmanias (L.), unas incluidas en un cayado neutrófilo, las otras en el plasma de una célula mononuclear muy alterada, probablemente una célula del retículo. Las imágenes de los parásitos eran tan claras y nítidas, que no dejaban lugar a ninguna duda sobre su naturaleza; las hemos reproducido en el dibujo. Para hacer un estudio de la médula ósea, con objeto de seguir el efecto del tratamiento contra la parasitosis, se le practicó una punción esternal, encontrándose abundantes L. intra y extracelulares, de estas últimas unas aisladas y otras agrupadas. Inmediatamente se comienza el tratamiento con neostibosán, desapareciendo la fiebre a los dos días; después de una apirexia de tres días, vuelve a aparecer la fiebre, que va ascendiendo progresivamente durante seis días consecutivos, llegando a 38,5 y 39° C. No se encuentra otro foco infeccioso activo más que el absceso glúteo. A los siete días de reaparecer la fiebre comienza el niño con disnea, subcrepitanes diseminados por ambos pulmo-

nes, vómitos y diarrea. Se instaura un grave cuadro de deshidratación. Se le dan sulfatiazol y tónicos cardíacos, juntamente con la dieta adecuada a su estado digestivo y nutritivo. A pesar de ello persiste la agravación, y fallece al día siguiente. En la necropsia encontramos una bronconeumonía confluyente en el lóbulo superior del pulmón derecho.

Del resumen antecedente nos interesa entresacar dos datos objetivos: la presencia de *L.* en la sangre periférica y la inclusión de parte de éstas en un leucocito neutrófilo.

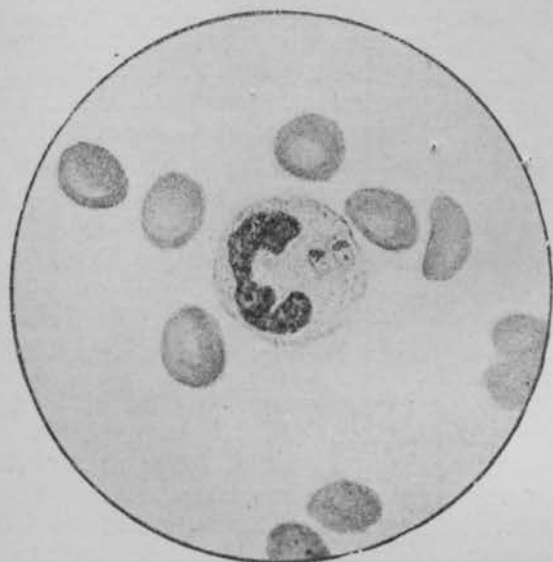


Fig. 1.

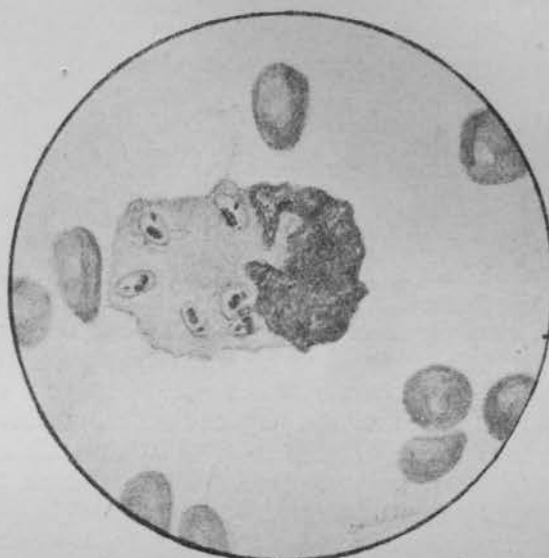


Fig. 2.

1) En cuanto a la presencia de *L.* en la sangre periférica, obtenida de los capilares del pulpejo de un dedo, de ser un hecho de repetición frecuente tendría un gran valor diagnóstico, puesto que simplificaría en sumo grado el llegar al conocimiento de la enfermedad.

En este punto nos interesa discutir dos aspectos: la procedencia de los parásitos y de las células que los contienen y también el valor diagnóstico que en la práctica tendría la búsqueda directa de los parásitos en sangre.

Estas células que contienen los parásitos, ¿proceden de la sangre o de los capilares y tejidos, de los que serían extraídos por expresión? En contra de esta última procedencia, tendremos: a) Que esa sangre ha sido obtenida del pulpejo de un dedo sin expresión y despreciando las primeras gotas. b) Que luego se hicieron para control repetidas tomas de sangre del lóbulo de la oreja, verificando una punción mínima, exprimiendo mucho y aprovechando la primera gota extraída y *no se encontraron Leishmanias* después de una prolija observación de las extensiones. c) Que, si bien el hallazgo de células endoteliales permitiera suponer una procedencia capilar, el hecho de aparecer también *L.* englobadas en un leucocito neutrófilo, propio de la sangre circulante (los tejidos del dedo no estaban inflamados ni, al parecer, presentaban alteración alguna), va, en absoluto, en contra de la procedencia extrasanguínea de dichos pa-

rásitos. Por todo ello hemos de pensar con bastante certidumbre que su procedencia es el torrente sanguíneo. Ahora bien, ¿cuál es la importancia diagnóstica de la búsqueda directa de los parásitos en la sangre periférica? En este caso es absoluta, ya que nos ha permitido establecer de un modo rápido, simple e inocuo, un diagnóstico seguro (no fué necesaria para ello la punción esternal, ni tampoco la mucho más peligrosa del bazo). Pero, por otra parte, el estudio que de este caso hicimos, así como los da-

tos recogidos de la literatura médica sobre este particular, parece señalar que la rareza de este hallazgo es manifiesta. Así, la revisión de la extensión en que encontramos las *L.* no nos permitió hallar más células parasitadas, ni tampoco parásitos libres; igualmente ocurrió con las extensiones obtenidas del lóbulo de la oreja. Ello hace pensar que en este caso el hallazgo ha sido fortuito. El que también sea rarísimo nos lo indican los datos recogidos en la literatura, en la mayor parte de la cual no se cita para nada el estudio directo de la sangre, como medio para conseguir la demostración de *L.* en esta clase de enfermos; y en los escasos sitios en que aparece citado se indica siempre que el hallazgo de *L.* es rarísimo. En España solamente conocemos un caso, citado por el Dr. BAQUERO GIL ("Anales del Instituto Español de Hematología y Hemoterapia", pág. 89, 1943). Un éxito un poco mayor se adjudica a los hemocultivos en medios apropiados, el N. N. N., por ejemplo.

2) El segundo dato a señalar es la demostración de la capacidad que poseen los leucocitos neutrófilos para fagocitar *L.*, capacidad que suele reconocerse solamente a las células del S. R. E., conocimiento deducido de la experiencia obtenida con las punciones esternal y esplénica; nosotros mismos, que hemos estudiado por estos métodos 48 casos de Kala-Azar, solamente encontramos *L.* incluídas en células del retículo endotelio, y nunca en células de otra estirpe.



## RESUMEN.

Resulta, resumiendo, que nos encontramos ante un caso de Kala-Azar infantil, con L. en la sangre periférica, parte de las cuales habían sido fagocitadas por un leucocito neutrófilo, hechos que reseñamos por su rareza e interés biológico.

## ALERGIA A LA MOSTAZA

J. M. POSSE

Médico del Hospital Civil, Bilbao.

En las enfermedades alérgicas existen dos clases de factores que condicionan la aparición de las mismas, unos dependientes del papel exposición y otros de la disposición o terreno; la importancia relativa de los mismos es variable, pero resulta un hecho incuestionable que sin una constitución individual especial no es posible la manifestación clínica de la alergia; es decir, que se precisa por parte del individuo unas condiciones especiales, un terreno propicio y apto para producirse el síndrome alérgico, pero a pesar de la gran importancia de este terreno, de esta constitución individual, queremos manifestar que su conocimiento no encierra en sí todo el problema patológico de la alergia en general.

Declaramos esto porque es evidente, al menos en el terreno que desarrollamos nuestras actividades los médicos españoles, que aquellos clínicos o investigadores que han profundizado un poco en el estudio y conocimiento de las enfermedades alérgicas evolucionan (o evolucionamos) según un idéntico proceso psicológico.

La psicología del médico frente a las enfermedades alérgicas es como sigue: en una primera fase todo es optimismo, la mayoría de las veces se orientan nuestros estudios y nuestros mayores desvelos en el hallazgo del alérgeno o de los alérgenos causantes de su hipersensibilidad; a esta primera fase sigue otra de neutralidad pudiéramos decir, en la cual, aunque se juzga de interés al alérgeno, se le equilibra en importancia a otros factores, bien sean individuales o ambientales; por último, en una tercera fase surge un estado psicológico de escepticismo, en el cual el médico ha perdido un poco de la confianza en sí mismo al ver fracasar uno tras otro muchos de sus métodos terapéuticos, y se considera impotente por así decirlo para luchar contra lo que es una realidad íntimamente ligada al propio individuo: su constitución; aquella frase "el individuo que nace asmático muere asmático" lo envuelve todo con su maléfico significado.

Esta evolución es evidente; al menos yo, en mis trabajos de alergia y en mis relaciones con

los enfermos alérgicos, he sentido esta desilusión y desesperanza, sinceramente lo declaro; pero creo que otros compañeros también la han experimentado, al menos así parece dejarse translucir en sus trabajos; resulta de esta situación psíquica frente a los enfermos rebeldes un estado de abandono, que tiene como consecuencia la instalación de un tratamiento desensibilizante inespecífico y el criterio terapéutico más cómodo con los resultados en la mayoría de los casos que fácilmente pueden suponerse.

Deducimos, por lo tanto, que no se debe abandonar el estudio alérgico del enfermo ni la exploración alérgica del mismo, sobre todo individual. ¿Que resulta pesado? Evidente. ¿Que muchas veces no se obtienen los resultados que se esperan y, sobre todo, que se desean? Desde luego; pero todo ello no nos autoriza a ser escépticos y mucho menos rutinarios; por ello precisamente la lectura de los libros y revistas americanos sobre alergia que, como todos sabemos, son unos verdaderos paladines en esta materia, nos anima y al mismo tiempo nos hace ver este problema siempre con espíritu juvenil y de combate.

Esta digresión sólo tiene la finalidad de señalar la importancia de una exploración bien practicada de las pruebas cutáneas para el diagnóstico alérgico. En nuestra casuística de más de 300 enfermos estudiados independientemente por nosotros y más de 500 en colaboración con otros compañeros, hemos visto algunos enfermos verdaderamente interesantes: unos por su presentación, otros en relación con los factores determinantes de la aparición del síndrome y otros por los resultados obtenidos con el tratamiento; esta comunicación de ahora sólo tiene por finalidad dar a conocer unos casos de alergia respiratoria, en los cuales la mostaza es el principal alérgeno, siendo las historias clínicas y los datos de exploración y terapéutica muy demostrativos.

Caso 1.—E. A., casada, treinta años. Hace dos años que tuvo una bronquitis con motivo del primer parto; con este motivo le aplicaron unas cataplasmas como revulsivo, empeorando al poco tiempo, con frecuentes estornudos y congestión ocular muy manifiesta; más tarde "bronquitis" acompañada de disnea. Con posterioridad a este episodio ha observado que en todas las ocasiones en que le aplicaron cataplasmas tenía molestias análogas; pero era no sólo esto, sino que incluso si las cataplasmas eran aplicadas a alguno de sus hijos por algún proceso broncopulmonar, le aparecían las molestias de estornudos y también fatiga; cuenta que, en una ocasión, estando fuera de casa, le aplicaron a uno de sus hijos una cataplasma, ocurriendo que al volver ella a su domicilio presentase las molestias descritas, a pesar de que la cataplasma utilizada se había destruido; recuerda también que siendo más joven, estando en una ocasión en el extranjero, tomó unas salsas de tipo francés condimentadas con mostaza, apareciéndole rápidamente hinchazón en las encías y en la boca, siendo imposible la deglución. Si alguna vez comía algún guiso con mostaza, experimentaba una sensación de picor en el estómago tan insoportable, que hacía fuese necesario se provocase el vómito ella misma para verse libre de esta sensación tan penosa.

Nos manifiesta también que el huevo, sobre todo si está poco cocido, le sienta mal; cree que le perjudica