

CONSULTAS

En esta sección se contestará a cuantas consultas nos dirijan los suscriptores sobre casos clínicos, interpretación de hechos clínicos o experimentales, métodos de diagnóstico, tratamientos y bibliografía.

J. G. H.—Les agradecería me indicasen la técnica detallada del método colorimétrico para determinación de glucosa, publicado por El-Dewi en el "British Medical Journal" de 21 de mayo de 1949.

El método es apropiado para la determinación de glucosa en la orina y en la leche y sus resultados son comparables con los que proporciona el método de Folin.

Se mezclan 5 c. c. de reactivo de Benedict y 0,25 c. c. de orina; se calienta en baño hirviendo durante cinco minutos y se centrifuga. Si el líquido sobrenadante no es azul, se repite el método con 0,1 c. c. de orina. Si esta vez tampoco es azul el líquido que sobrenada, diluir la orina una o dos veces y repetir la técnica.

La dosificación puede hacerse con el colorímetro de Dubosq o con fotocolorímetro. En el caso de emplear el colorímetro ordinario, se coloca en 10 mm. la solución sobrenadante limpia, después de centrifugar. Como standard, se utiliza la mezcla de 5 c. c. de reactivo de Benedict y 15,6 c. c. de agua.

Cálculo.—Llamando R a la lectura, si se empleó 0,25 centímetros cúbicos de orina, $40 - R$ es la cantidad de azúcar en un litro, expresada en gramos. Si se empleó sólo 0,1 c. c. de orina, la cantidad viene expresada por $(40 - R) \times 2,5$. La dilución de la orina debe hacerse de tal forma que la lectura quede comprendida entre 5 y 25, ya que cifras más extremas proporcionan resultados menos fieles.

En el caso de realizar el método en la leche, hay que precipitar previamente las proteínas, añadiendo a 1 c. c. de leche 1 c. c. de tungstato sódico al 10 por 100, 1 c. c. de ácido sulfúrico 2/3 N y 2 c. c. de agua. Se filtra y

se mezcla 1 c. c. de filtrado con 5 c. c. de reactivo de Benedict, siendo el resto de la técnica como en el caso anterior.—E. LÓPEZ GARCÍA.

J. C. B.—Ante cuadros clínicos abdominales de difícil interpretación, me encuentro la mayoría de las veces con dolor provocado a la presión en la aorta abdominal. Desearía me informasen sobre estas aortitis.

La palpación de la aorta ha dado origen a muchos errores diagnósticos. De todos son conocidos los "aneurismas de los estudiantes", debido a interpretar erróneamente el latido que en la línea media abdominal se halla en muchas personas delgadas. Menos conocido es el dato de que la palpación de la aorta abdominal es habitualmente dolorosa. El dolor despertado depende, naturalmente, de la sensibilidad de cada enfermo, y ésta suele ser grande en los que aquejan cuadros clínicos abdominales poco precisos. Resulta abusivo hablar en tales casos de aortitis, a menos que existan datos de otra índole para pensar en ella. En la aorta abdominal, la aortitis más frecuente, con mucha diferencia, es la esclerosa, y no es éste el lugar de describir los síntomas y datos para el diagnóstico de la arteriosclerosis de la aorta abdominal, por hallarse bien descritos en todos los tratados. Por otra parte, no debe olvidarse que existen casos indudables de aortitis esclerosa abdominal, con una arteria sinuosa y dilatada, en los que la presión no despierta tanto dolor como en otras personas del tipo de las indicadas en la pregunta, cuyo estudio de la aorta no revela la menor anormalidad estructural.—E. LÓPEZ GARCÍA.

SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid Prof. C. JIMENEZ DIAZ

SESIONES DE LOS SABADOS. ANATOMO-CLINICAS

Sesión de 19 de noviembre de 1949.

ESPLENOMEGLALIA FIBRO-CONGESTIVA

Dr. GILSANZ.—El 24 de octubre de 1949 ingresa en la sala de hombre de San Carlos el enfermo J. C. D., que había sido visto días antes por el Prof. JIMÉNEZ DIAZ. La historia se reduce a lo siguiente. Tiene veintiocho años. En 1939 sufrió epistaxis y gingivorragias repetidas y recuerda la facilidad con que a los pequeños traumas respondía con equimosis generales, fragilidad capilar que persiste desde entonces. En 1946, encontrándose en perfecta salud, tiene hematemesis y melenas de mediana intensidad, sin dolor ni otra manifestación que la puramente hemorrágica. Se recuperó con facilidad,

sin necesidad de transfusiones. Por ese motivo le exploraron y no encontraron la menor lesión orgánica de aparato digestivo. Volvió a sus tareas habituales, encontrándose en perfecta salud hasta que en agosto de 1949 repite el mismo cuadro hemorrágico, con mucha más intensidad. Se le hicieron ocho transfusiones de sangre y tres de plasma. Diez días después notó que se le abultaba el vientre, por lo que se hizo paracentesis, extrayéndole litro y medio de un líquido amarillo claro. El orificio de punción permaneció permeable, por lo que sigue varios días perdiendo líquido. Después de la punción descubrieron la existencia de un bazo grande. No tiene trastornos digestivos, come bien, ritmo de las deposiciones, normal; nunca ha notado fiebre, no ha tenido edemas y apenas ha perdido peso. No tiene el menor

trastorno urinario. El padre falleció de pulmonía, y según dice tenía predisposición para la aparición de cardenales por pequeños traumas. Madre y un hermano, sanos. El no ha tenido enfermedades de interés y no bebe vino ni licores. La exploración muestra un enfermo bien constituido, con buen estado de nutrición, escaso vello, con disposición masculina en pubis. Ligera palidez de piel con buena coloración de mucosas, parodontosis. Faringe, bien. Nada anormal a la exploración de pulmón y corazón, 80 pulsaciones. P. A., 14/8.

El abdomen es prominente, se destaca en ombligo un abultamiento del tamaño de una castaña, azulado, que se comprueba por sus características que en parte es debido a una pequeña hernia umbilical y en parte a una dilatación venosa. Se palpa el bazo, elástico, liso, indoloro, desplazable con la respiración, con polo inferior a cinco traveses de dedo de reborde costal. No hay hepatomegalia. No tiene adenopatías. La exploración del sistema nervioso es normal. El Rumpel-Leede es negativo. No hay ascitis. Los exámenes de sangre señalan intensa leucopenia de 2.100; en otras ocasiones, 2.800, etcétera. La fórmula leucocitaria muestra 17 en cayado, 47 neutrófilos, 4 eosinófilos y 24 linfocitos y 8 monocitos. La V. S. es de 23 de índice. El número de plaquetas, 3.600 p. m. c., y la cifra de hemáticas de 4.040.000, con 68 por 100 de Hb y V. G. de 0,85. En otros análisis persiste la plaquetopenia con 68.600 plaquetas. El tiempo de coagulación es de cuatro minutos y medio y el de hemorragia de tres minutos y medio.

La prueba de función hepática de Hanger es positiva de dos cruces. La reacción de McLagan es de 4,5 unidades. La eliminación de urobilinógeno por la orina es prácticamente normal: 2,7 mgr. en la orina de veinticuatro horas. Las reacciones serológicas de lúes son negativas.

La punción esternal, según informe del Dr. PANIAGUA, muestra mieloblastos, 1; promielocitos, 5; mielocitos, 24; metamielocitos, 31; cayados, 17; segmentados, 7; eosinófilos, 1; linfocitos, 10, y monocitos, 4. Total, 100. Se encuentra un 11 por 100 de retotelocitos y un 39 por 100 de eritroblastos y normoblastos.

En la orina no hay nada anormal. Durante su estancia en el hospital no tiene fiebre.

El diagnóstico de esplenomegalia fibro-congestiva está basado en la historia clínica con su cuadro de hemorragias digestivas, esplenomegalia y síndrome de hiperesplenía manifiesto por la panhematopenia, que es constante en todos los análisis efectuados. Por todo ello se le indicó la esplenectomía y en su caso completada con anastomosis esplenorenal o de otro tipo.

El enfermo es operado por el Dr. GONZÁLEZ BUENO, del que recibimos el siguiente informe:

Bazo de gran tamaño, con pedículo muy corto. Tiene un bazo accesorio en epíplón mayor. No hay congestión en el territorio de la mesentérica.

El estudio anatomo-patológico indica la existencia de fibroadenía en el bazo y en el hígado fibrosis con aparición de células claras parecidas a las que se han encontrado en nuestra clínica en las cirrosis infantiles. No se puede hablar de cirrosis desarrollada, ya que no hay desorganización del lobulillo. Espacios porta grandes, con acumulaciones de células redondas, se conserva la estructura lobulillar. Células hepáticas poliédricas, con límites muy vastos y con un protoplasma granuloso en el que existe muy poca grasa, en gotas finas.

Bazo: Cápsula engrosada. Cordones de la pulpa gruesos, con escasa riqueza celular. Foliculos pequeños con arterias gruesas y rodeadas de tejido fibroso. Senos amplios. Bazo accesorio: estructura normal.

Este enfermo creemos que se puede beneficiar extraordinariamente de la esplenectomía, ya que su historia clínica y los resultados de las pruebas de función hepática hacen sospechar que la participación de lesiones hepáticas en su proceso es hasta la actualidad muy pequeña. Las pruebas de función hepática son prácticamente normales y predominan las manifestaciones del estasis portal esplénico. De todos modos, los hallazgos de alteraciones en el hígado ponen una vez más de manifiesto la conveniencia de la intervención precoz para que no se llegue al cuadro de la cirrosis

atrófica plenamente desarrollado, que por lo demás muchas veces no da tiempo a originarse, porque los enfermos mueren antes de hemorragias. Un fenómeno curioso en este enfermo, aunque no excepcional, es el dato de que tras las últimas hematemesis y melenas el cuadro anémico facilitó la descompensación hidrópica con ascitis que por primera vez presentó y que después de establecida la cifra normal de hemáticas por las reiteradas transfusiones desapareció totalmente. Esto demuestra una vez más que la génesis de la ascitis en los enfermos hepato-esplénicos es mucho más compleja de lo que habitualmente se cree, aunque ocupen indudablemente un lugar destacado los factores mecánicos.

La existencia de bazo accesorio normal histológicamente indica claramente que no es una afección primaria o sistemática de la estructura esplénica, sino matizada por obstáculo en el territorio portal. Si fuera primaria del bazo, encontraríamos también lesiones de fibroadenía en el bazo accesorio. La ausencia de trastornos en el territorio de la mesentérica y su limitación a la zona esplénica permite sospechar que la esplenectomía puede ser muy eficaz.

COMENTARIO.

E. LÓPEZ GARCÍA.—Puesto que en la operación no se encontró trombosis de la esplénica en el trozo que fué explorado, dadas las circunstancias operatorias, el problema fundamental es el de la localización del estasis. Iria a favor del hígado la existencia en él de unas lesiones que en el porvenir pudieran haber sido de cirrosis.

Prof. JIMÉNEZ DÍAZ.—Me parece asimismo que el hígado no es normal, sino francamente enfermo, como ha hecho resaltar E. LÓPEZ GARCÍA, aunque aún no se halle una desorganización del lobulillo. En este caso, las células hepáticas son como las que hemos visto en cirrosis infantiles, células regulares, como de mosaico, con un protoplasma amplio y claro, que dan la impresión de ser células de depósito, aunque éste no lo hayamos podido identificar todavía. Nosotros las interpretamos como células de regeneración.

Clinicamente estamos autorizados para pensar que se le ha hecho un beneficio al enfermo. La tromboflebitis de la esplénica nos explicaría quizás la panhematopenia, pero no la ascitis ni el aspecto de las células hepáticas. La anemia que previa a la ascitis tuvo tampoco explica ésta totalmente, aunque admitimos que un factor nutritivo de célula hepática pueda en ocasiones jugar un papel, no en ésta. En suma, la tromboflebitis de la esplénica es, evidentemente, una minoría en casos similares: el 80 por 100 son cirrosis incipientes o ya constituidas, siendo entonces la conjuntivación, la infiltración y el edema en los espacios porta la causa de la hipertensión portal, por lo cual, siempre que se opere un caso, se debe cuando menos tomar la tensión en la vena esplénica, cosa que por causas técnicas no se pudo hacer en este caso.

Desde luego, hay dos cosas difíciles de explicar, ¿cómo el estasis en el bazo origina la hiperesplenía?, pues no es constante y la plaquetopenia es secundaria, de maduración o liberación, ya que existe un aumento de megacarioblastos en la médula ósea. ¿Por qué la evolución ulterior de la lesión hepática es distinta cuando se quita el bazo o cuando está presente? Tenemos casos operados de hace diez años en los que la cirrosis demostrada en biopsia no ha avanzado. Quizás el bazo actúe sobre el mesénquima hepático igual que sobre la médula ósea, puesto que en aquél hay un S. R. endotelial cuya función hemopoyética está dormida desde el nacimiento.

El Dr. OBRADOR presenta tres enfermos operados recientemente en el Instituto de Neurocirugía.

GLIOBLASTOMA DE LOBULO OCCIPITAL

El primer caso era una joven de veinte años, con una historia corta de sólo dos meses, con aumento de la presión intracraneal (cefaleas, vómitos), acompañados de

fiebre y con aparición en los últimos días de visión borrosa.

En la exploración clínica aparecía un estasis papilar muy intenso y no existían síntomas focales, excepto un defecto hemianóptico homónimo del cuadrante superior izquierdo. El 1. c. r. estaba aumentado de presión. Radiografías simples del cráneo sin anomalías.

Una ventriculografía previa a la intervención puso de relieve un proceso expansivo que comprimía y rechazaba el cuerno occipital derecho. A continuación se practica una craniectomía osteoplástica parieto-occipital derecha y se encuentra una tumoración subcortical de tipo gliomatoso. Para lograr una extirpación completa se resecó totalmente el lóbulo occipital.

Diagnóstico histológico: glioblastoma.

Después de la lobectomía el curso postoperatorio ha sido muy bueno y el estasis papilar y la hipertensión intracraneal han remitido. Como única secuela de déficit neurológico ha quedado una hemianopsia homónima izquierda completa, respetando sólo muy parcialmente la mácula.

EPENDIMOBLASTOMA

El segundo caso era un niño de catorce años, con historia de cuatro meses de duración, con cefaleas, vómitos, diplopia, mareos y pérdida progresiva de visión hasta llegar a una amaurosis completa hace dos semanas. En ocasiones ha tenido dificultad para encontrar ciertas palabras.

En la exploración destaca la ceguera con estasis papilar bilateral. Paresia de rectos externos. Hipotonía en miembros. Paresia del facial inferior derecho y de brazo y pierna derechos. El trastorno motor es más acusado en el miembro superior. Intensa leucocitosis.

En la ventriculografía sólo se llena el ventrículo de-

recho, que está muy desplazado. Craniectomía osteoplástica frontal izquierda. La punción cerebral demuestra una gran colección quística que contiene líquido xantocrómico. Se incide la corteza, se aspira el contenido y se extirpa una gran masa neoplásica que ocupa todo el interior del lóbulo frontal izquierdo y llegaba a la pared ventricular.

Terminada la operación, y a pesar de transfusiones, tuvo un shock intenso que dura las primeras veinticuatro horas. Despues tuvo fiebre y signos de irritación meníngea (meningitis "aséptica" por apertura del ventrículo) durante las dos semanas siguientes. Recuperación, persistiendo la atrofia óptica secundaria.

El estudio histopatológico del tumor demuestra tratarse de un ependimoblastoma.

RESECCION DE HEMISFERIO CEREBRAL

El último caso correspondía a una extirpación quirúrgica del hemisferio cerebral derecho practicada en una joven de dieciocho años, con una intensa hemiatrofia del lado derecho (encefalopatía infantil) que producía ataques convulsivos y trastornos mentales. Este caso de hemisferectomía ha sido publicado en detalle en la REV. CLIN. ESP., y se presentó la enferma al mes de la intervención para demostrar su cuadro neurológico residual.

En los comentarios intervinieron el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ y el Dr. ROF, que hicieron resaltar la afortunada conservación de los ganglios basales, punto donde se deben haber desarrollado suplencias; el hecho clínico de la perturbación que a un hemisferio sano funcionante causaba el enfermo, y el interés fisiológico extraordinario no sólo de lo que ha quedado de función postoperatoria, sino de las que en lo sucesivo puedan desarrollarse.

SESIONES DE LOS JUEVES. CLINICAS

Sesión clínica del jueves 24 de noviembre de 1949.

Se presentaron los siguientes enfermos:

MEGAESOFAGO

Enferma de veinticuatro años, que desde hace ocho viene teniendo disfagia, más acusada para los líquidos, y que ha ido progresiva y lentamente acentuándose. Desde hace seis años tiene dolor xifoideo después de las comidas copiosas, que desaparece provocándose un vómito. Al dormir tiene regurgitación de alimentos que le provocan hipo y tos.

La exploración clínica es negativa y los antecedentes carecen de interés.

La radiografía demuestra un esófago grande, uniformemente dilatado y que termina en pico.

La enferma es presentada por el Dr. MIÑÓN e intervienen en su discusión los Dres. ROMEO y ALONSO FERRER. Se llega a la conclusión de que se trata de un megaesófago por achalasia a pesar de lo poco frecuente que son las infantiles. El Profesor JIMÉNEZ DÍAZ también se inclina a este diagnóstico, pero hace el comentario de que cree que no todos los megaesófagos están determinados por la achalasia de cardias, sino que, como antes se pensaba, también pueden producirse por cardiospasmia o por atonia primaria del esófago. Como cree que el megaesófago puede darse en estos tres casos, considera que mejor que hablar de achalasia debe decirse simplemente que se trata de un megaesófago sin causa orgánica y así no se prejuzga cuál de los tres factores es el responsable.

Debe hacer en este caso la dilatación del cardias con cualquier tipo de dilatador y con ello el pronóstico es muy bueno.

NEOPLASIA DE COLON TRANSVERSO

Enfermo de treinta y ocho años, que desde hace dos viene teniendo molestias difusas por el vientre consistentes fundamentalmente en sensación grande de peso después de las comidas. Hace dos meses ha comenzado a tener diarrea, haciendo tres o cuatro deposiciones en el día con dolor umbilical irradiado a vacío derecho. Hace veinticinco días tuvo unos vómitos y a continuación heces negras. Tiene astenia, anorexia y pérdida de peso.

En la exploración se encuentra un enfermo bien constituido, pero pálido y demacrado. Los aparatos respiratorio y circulatorio son normales. En el abdomen se palpa a la derecha del ombligo un tumor del tamaño de un huevo, de consistencia muy dura y muy doloroso. No se mueve con los movimientos respiratorios.

La velocidad de sedimentación es de 29. Tiene una anemia de 3.500.000 hemáties. Los leucocitos y la fórmula son normales. En la orina no existen alteraciones. Presenta hipocilia en jugo gástrico. Las pruebas de función hepática son negativas.

El enfermo, que ha sido estudiado por el Dr. HIDALGO, presenta, por consiguiente, tumor abdominal que sólo puede estar situado en el intestino o en el epíplano, demostrándose en el estudio radiológico realizado con enema opaco que está situado en la parte derecha del colon transverso en cuya zona existe una estrechez y falla. También hablaba a favor de su localización intestinal la existencia de una melena.

Se aconseja la intervención quirúrgica, aunque el hecho de que el tumor duela indica que ya hay infiltración peritoneal y esto quizás haga que sólo se pueda hacer una operación paliativa.

CIRROSIS CON PERIHEPATITIS

Enfermo de cuarenta años que ingresó en la Sala en el mes de mayo último, porque quince días antes tuvo una hematemesis intensa con melena que le duró tres días. A los pocos días empezaron a hinchárselle los tobillos y más tarde las piernas hasta los muslos, teniendo por último ascitis. Alguna epistaxis. Entre sus antecedentes figuraba que en el año 29 había sido operado por una trocanteritis fílica, y en el 42 había tenido paludismo.

Cuando ingresó en el mes de mayo estaba desnutrido, pálido y presentaba una araña vascular en el párpado derecho y otra en región interciliar. En los aparatos respiratorio y circulatorio no había nada. Y en abdomen existía ascitis abundante. El hígado se palpaba a tres traveses de dedo por debajo de reborde costal, siendo su borde duro y romo y desplazándose muy poco con los movimientos respiratorios (hígado engastado). El bazo se palpaba también rebasando dos traveses el reborde. En el muslo izquierdo existía un tumor fluctuante, expresión de un absceso osífluente secundario a su trocanteritis.

Presentaba a su ingreso una velocidad de sedimentación de 65. 4.000.000 de hemáties con 7.800 leucocitos y fórmula normal. En la orina existía urobilina. La reacción de Hanger era de tres cruces. La de Maclagan, de 8,5 unidades, y la de Kunkel, de 13,75. La coleemia era normal. Tenía 6,78 gr. por ciento de proteínas con cociente albúmino-globulinico de 0,95. Los lípidos totales daban una cifra de 1.240 mgr. por ciento.

El juicio que se formó en aquella época sobre este enfermo es que sus hemorragias digestivas eran sintomáticas de un proceso hepato-esplénico cirrótico que estaba en un grado de déficit hepático que explicaba la ascitis y los edemas. Pero se llamó la atención sobre dos peculiaridades: Que el hígado estaba engastado y que el enfermo era un bacilar con una trocanteritis. Esto llevó a la conclusión de que era desde luego un cirrótico en el que la perihepatitis indicaba que su cirrosis era de naturaleza bacilar.

Se estudió entonces el líquido ascítico viéndose que era un trasudado, ya que tenía 10 gr. de albúmina por mil con Rivalta negativo. La siembra y la inoculación al cobaya también resultaron negativas.

El enfermo ha estado ingresado en la sala desde nuestra primera observación (mayo último) y con un tratamiento adecuado ha mejorado bastante. Su estado general es muy bueno. Tiene buen apetito, mejor color. Los edemas de las piernas han desaparecido y la ascitis es menos intensa. Asimismo las pruebas de función hepática han mejorado, ya que el Hanger, que antes era de tres cruces, ahora sólo es de dos, y el Kunkel ha bajado de 13,75 a 9,5 unidades.

Ante este hecho de la evidente mejoría se plantea el problema de si se trata de una cirrosis, en contra de lo cual va la mejoría experimentada, ya que la descompensación hidrópica en un cirrótico suele ser un signo de mal pronóstico, o de si no es una cirrosis, en cuyo caso se plantea el problema de qué otra enfermedad padece.

Intervienen en la discusión del problema planteado, junto con el Profesor JIMÉNEZ DÍAZ, los Dres. MOGENA, ROMEO y BARREDA, llegándose a la conclusión de que es muy difícil decir en este caso si se trata o no de una cirrosis, siendo ello lo más verosímil por todas las razones barajadas la primera vez que se vió al enfermo: cirrosis con hígado engastado, expresión de una perihepatitis, muy probablemente de etiología bacilar y uno de cuyos caracteres, como puede deducirse de este caso, es la evolución tórpida. No obstante, antes de admitir en este caso el diagnóstico de cirrosis es necesario descartar el que pueda tratarse de una amilosis.

PELVI-PERITONITIS CON ABSCESO LENOSO DE LA PELVIS

Enfermo de cuarenta y ocho años, que hace nueve meses tuvo una tarde pesadez de estómago y tres horas más tarde un vómito alimenticio que fué seguido de

dolores difusos por todo el vientre de gran intensidad que se calmaron con opio, pudiendo hacer a continuación una deposición normal. Después de este accidente abdominal agudo quedó bien hasta el 15 de octubre último que volvió a tener otra crisis de dolor difuso abdominal con vómitos, primero alimenticios y más tarde líquidos y de color verdoso. El dolor en este segundo accidente fué de gran intensidad y le duró cuatro días, durante los cuales estuvo sin hacer de vientre y con fiebre de 39°. Tuvo hipo. Al mejorar quedó con ruidos de tripas, pesadez gástrica y en ocasiones dolor abdominal no tan intenso, estreñimiento y a veces despeños diarreicos.

Es un enfermo delgado. Con una presión arterial de 11/7,5. En el abdomen se palpa una tumoración entre fossa ilíaca izquierda e hipogastrio del tamaño de un huevo de gallina y consistente.

En la orina no se encuentra nada anormal. El análisis de sangre demuestra una velocidad de sedimentación de 39, con 8.650 leucocitos y 70 neutrófilos de los cuales son 7 en cayado. Las heces son pastosas, blandas, con moco y grasa neutra en gotas pequeñas.

En la exploración radiológica de intestino no se encuentran alteraciones estructurales en las asas de delgado, únicamente se ven algunas dilatadas en ileon pélvico, sin cámaras ni estenosis. El colon es normal.

El tacto rectal demuestra la existencia de una tumoración que ocupa la parte anterior del recto, que es extrarrectal, y que asciende a la pelvis invadiéndola por ambos lados. El asa sigmoidea está fija como cogida en un magma inflamatorio.

El enfermo es presentado por el Dr. RABADÁN, y el Profesor Jiménez Díaz, ante los datos que presenta, piensa que se trata de accidentes abdominales agudos dentro de los cuales podría ser un volvulo sigmoideo o más raramente una invaginación. Este mismo proceso pudo dejar tras su fase aguda un tumor inflamatorio en las inmediaciones del asa sigmoidea que produce molestias porque impide el buen vaciamiento del asa. Otra posibilidad diagnóstica es que se trate de una tumoración en esa zona, quizás de punto de partida prostático, que obstruye el asa sigmoidea y da las crisis. Ante estas dos posibilidades por las características que presenta el proceso en el tacto rectal y por la fiebre del segundo accidente, es más verosímil el primer diagnóstico, tratándose, por tanto, de una pelvi-peritonitis con absceso leñoso de la pelvis. No obstante, es necesario hacer un tratamiento con reposo, penicilina y onda corta, y si el proceso retrograda es indudable su naturaleza inflamatoria y si no, hay que hacer el estudio de la fosfatasa ácida, que si es alta conducirá al segundo diagnóstico de tumor de próstata.

ESCLERODERMIA CALCINOSA PLACULAR

Enferma de treinta y ocho años, que desde hace quince días viene notando tirantez en la piel que recubre al codo izquierdo y a su nivel un bulto duro como un garbanzo y otros varios alrededor. Estos bultos están enrojecidos y son dolorosos. Tiene además dolor en todas las articulaciones de los dedos y en el hombro derecho. Entre los antecedentes figura que hace ocho años tuvo un quiste hidatídico de pulmón que se resolvió por vómitica.

Es una enferma bien constituida y en la exploración sólo se destaca que en la cara interna y posterior de ambos brazos y fundamentalmente en su mitad inferior existen una serie de nódulos subcutáneos, duros, dolorosos, muy adheridos a la piel y del tamaño de avellanas.

La biopsia de uno de estos nódulos y su estudio histológico demuestra que se trata de nódulos de inflamación crónica no específica del tejido adiposo, con calcificación en zonas fibrosas o necróticas.

En el análisis de orina no se encuentra nada anormal. En la sangre, 4.420.000 hemáties, con cifra de leucocitos y fórmula normales.

El enfermo es presentado por el Dr. GILSANZ, interviniendo en su discusión el Dr. LÓPEZ GARCÍA, y concluyendo el Profesor JIMÉNEZ DÍAZ que puesto que es

tos nódulos no se han hecho sobre una necrosis química sólo cabe, ante la base de un brote primario de calcificación de comienzo agudo muy adherido a la piel, que se trate de un brote agudo de gota cállica, o de esclerodermia calcinosa placular, que es el diagnóstico a que se llega.

SATURNISMO

Enfermo de cincuenta y siete años, que hace veinte años tuvo una crisis de dolor abdominal muy intenso, con vómitos, estreñimiento total y supresión de la emisión de gases por el ano. Este cuadro duró unos días y se acompañó de ictericia e imposibilidad para extender los dedos de las manos. Pasado este accidente quedó completamente bien hasta hace un año que tuvo otra crisis abdominal análoga y por último una tercera hace un mes. Estas dos últimas no se han acompañado de ictericia, pero le ha quedado, a partir de la última, imposibilidad para extender los dedos de las manos.

Es un enfermo bien constituido con tensión arterial normal. No se palpa el hígado ni el bazo. Presenta incapacidad para extender los dedos de las manos que aparecen situados en escalera. Está conservada la supinación y los reflejos tendinosos son normales.

En la orina no se encuentra nada anormal. Tiene 4.500.000 hematies, de los cuales un 5 por 1.000 presentan punteado basófilo.

Se concluye que el enfermo, que es presentado por el Dr. RABADÁN e intervienen en su discusión el doctor OBRADOR y el Profesor JIMÉNEZ DÍAZ, padece un saturnismo por la existencia de parálisis radial, punteado basófilo de los hematies, anemia y dolores, cólicos abdominales. El enfermo es un empleado de un bar y a este respecto se llama la atención sobre la frecuencia con que últimamente están apareciendo cuadros de intoxicación saturnina en sujetos que trabajan en bares o que frecuentan estos establecimientos.

EPILEPSIA POST-TRAUMATICA

Enfermo de doce años que en el mes de agosto empezó a tener unos ataques que comenzaban con cefaleas en sienes y occipucio durante media hora y a continuación pérdida de conocimiento durante otra media hora

durante la cual no tenía convulsiones, pero no recordaba después nada de lo que pasaba. Hasta el mes de septiembre le repitieron estas crisis dándole diariamente, pero a partir de la segunda decena de este mes cambiaron de carácter, teniendo a partir de entonces cuatro crisis diarias caracterizadas por intensa excitación psicomotora, emisión de gritos y deseo de agredir. Ultimamente en el curso de estos ataques se ríe o gira la cabeza, y en uno de ellos tuvo alucinaciones visuales, decía que veía a la Virgen de Fátima y se puso a rezar. No se da cuenta de estos ataques, pero contesta a las preguntas durante ellos. Le duran de cinco a veinte minutos. Desde que empezaron los ataques ha cambiado de carácter, no quiere jugar y está siempre muy callado. Entre los antecedentes figura que hace un año tuvo un accidente de bicicleta al chocar contra una pared, dándose un golpe en la ceja derecha, por la que echó mucha sangre.

Es un enfermo bien constituido y nutrido y en el que no se encuentra nada anormal en la exploración. La neurológica es asimismo totalmente negativa.

La velocidad de sedimentación es normal. En la sangre sólo existe una linfocitosis de 54. En la orina no hay alteraciones. El líquido cefalorraquídeo tiene 6 células, 22 mgr. de proteínas por ciento, y las reacciones de globulinas son negativas. En el electroencefalograma practicado en condiciones basales no aparecen alteraciones. Con la inyección de cardiazol aparecen algunas descargas de complejos onda-punta. La radiografía de cráneo es normal.

Se piensa ante este caso que se trata de ataques que no pueden considerarse de epilepsia genuina ya que han comenzado después de un golpe y se han acompañado de un cambio en la actitud psíquica del enfermo. Si fuera genuina tampoco tendría por qué existir dolor de cabeza y la disritmia en el electroencefalograma tendría que existir sin necesidad de la inyección de cardiazol. El hecho de que sólo aparezca tras éste y que exista cefalea, cambio de carácter y trauma previo hay que ponerlo en relación y considerar que todo se debe a dicho traumatismo que quizás originase un pequeño hematoma responsable del cuadro.

Las crisis parecen frontales y la actitud terapéutica quizás deba ser quirúrgica, pero ésta hay que basarla en lo que dé un neumoencefalograma y viendo en un nuevo electroencefalograma si existe actividad focal.

INFORMACION

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Orden de 25 de abril de 1950 por la que se anula definitivamente la convocatoria anunciada para la provisión de cuantas vacantes existían en el Cuerpo Médico Escolar del Estado, por Orden ministerial de 8 de agosto de 1942. (B. O. del E. de 25 de mayo de 1950.)

Dirección General de Enseñanza Universitaria.

Convocando a concurso de traslado la segunda Cátedra de "Patología y Clínica Médicas" de la Facultad de Medicina de Cádiz, correspondiente a la Universidad de Sevilla. (B. O. del E. de 28 de mayo de 1950.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Decreto de 21 de abril de 1950 por el que se dispone que los nombramientos que se hagan de personal mé-

dico que tengan misión de asistencia, hospitalización o recogida de niños, etc., sólo podrán recaer en quienes tengan título de Médico Puericultor. (B. O. del E. de 23 de mayo de 1950.)

Dirección General de Sanidad.

Circular por la que se transcribe relación de aspirantes presentados al concurso-oposición convocado por Orden de 18 de enero último para proveer dos plazas de Médicos de la Lucha Antivenérea Nacional y estado en que se encuentran sus documentaciones. (B. O. del E. de 27 de mayo de 1950.)

Nombrando el Tribunal que ha de juzgar las oposiciones para la provisión de una plaza de Médico Cirujano de la Beneficencia Municipal de Villacarrillo (Jaén). (B. O. del E. de 27 de mayo de 1950.)