

rodilla, dismétrico. Hay una mezcla de hipotonía e hipertonia, que se manifiesta en cierta dificultad para iniciar la flexión, y facilidad para continuarla. El estado psíquico de la enferma ha mejorado visiblemente, están menos lentificados sus procesos psíquicos, mantiene un contacto con el mundo exterior más amplio y más vivo. El estado general es bueno.

COMENTARIO.

El cuadro clínico de esta enferma correspondía a una gran tumoración alta del ángulo ponto-cerebeloso derecho afectando los pares V, VII, VIII y muy ligeramente el grupo IX y X (trastornos de la deglución y fonación). Además del síndrome hemisférico ipsilateral correspondiente y del nistagmus existían también signos de vías largas ipsilaterales de tipo motor y sensorial, especialmente una hemiparesia derecha con Babinski positivo. Para interpretar estos signos se pensó en la compresión contralateral del tronco cerebral, muy desplazado sobre el reborde tentorial izquierdo, que produciría la compresión de las vías piramidales y sensoriales en el lado izquierdo del mesencéfalo, antes de la decusación. Los síntomas de hipertensión intracraneal eran muy destacados (cefaleas, pérdida de visión, etc.), y en este grupo incluimos la anosmia bilateral.

Desde el punto de vista del diagnóstico patológico destacaba el hecho de una historia muy larga iniciada por cefaleas, y aunque podía pensarse en un neurinoma del acústico, la sintomatología auditiva aparecía algo tardíamente y muchos años después de las cefaleas, mientras en los neurinomas acústicos es habitual que los signos de afectación auditiva precedan por largos periodos de tiempo a las molestias de hipertensión intracraneal. Otra posibilidad patológica era un meningioma, aunque en la radiografía de base no se veían alteraciones. No se hizo una punción lumbar para ver el contenido de proteínas del líquido céfalo-raquídeo, dato de gran interés, por la gran hipertensión intracraneal que presentaba la enferma.

Teníamos, además, otros dos signos clínicos que parecían indicar la propagación de la neoplasia a la fosa media derecha como la crisis de tipo olfatorio (ataques uncinados) acompañadas de parestesias en la mitad izquierda.

En la intervención quirúrgica encontramos un enorme tumor perlado ocupando la región alta del ángulo ponto-cerebeloso y penetrando en la fosa media a través de la incisura tentorial. La situación y tamaño del tumor explican la sintomatología del ángulo, cerebelosa, de fosa craneal media (crisis olfatoria) y los síntomas piramidales y sensoriales ipsilaterales por compresión contralateral del mesencéfalo contra el reborde tentorial.

En relación con la técnica quirúrgica, la posición sentada, que fué preconizada ya hace muchos años por de Martel y que más recientemente ha sido también empleada por algunos neurocirujanos, facilitó mucho la exposición y

ataque de este tumor tan alto. Nuestra impresión sobre la posición sentada, que hemos adoptado últimamente en la cirugía del ángulo ponto-cerebeloso, es muy favorable porque proporciona una mejor visión con una menor congestión venosa y disminución de la hemorragia y presión intracraneal. Todos estos factores son muy importantes cuando estamos frente a un tumor de gran tamaño en el ángulo ponto-cerebeloso.

RESUMEN.

Se presenta un caso de un gran tumor perlado del ángulo ponto-cerebeloso que producía un síndrome neurológico de esta región con algunas particularidades que se discuten. En la intervención quirúrgica pudo hacerse una amplia extirpación de la gran masa tumoral que se extendía a través de la hendidura tentorial hasta la fosa media. La posición sentada facilitó mucho la exposición y se recomienda para los tumores altos del ángulo ponto-cerebeloso.

BIBLIOGRAFIA

- CUSHING, H.—"Intracranial tumors". Thomas, Springfield, 1932.
DANDY, W. E.—"Surgery of the brain". Prior Co., Hagerstown, 1945.
FINDEISEN, L. y TÖNNIS, W.—Zbl. Neurochir. 2, 301, 1937.
OBRADOR, S. y URQUIZA, P.—Rev. Clin. Esp. 24, 441, 1947.
OBRADOR, S. y URQUIZA, P.—Rev. Esp. Oto-Neuro-Oftalmol. Neurocir. 8, 96, 1949.
OLIVECRONA, H.—Acta Psychiat. Neurol. 24, 639, 1949.

HIPERSOMNIA PERIÓDICA Y HAMBRE MORBOSA—SÍNDROME DE LEVIN—COMO FORMA DE MANIFESTACIÓN DE LA EPILEPSIA GENUINA

C. CASTILLA DEL PINO.

Director del Dispensario de Neuropsiquiatría e Higiene Mental. Córdoba.

I

La historia que expongo a continuación tiene de interés lo siguiente: Un cuadro que pudo ser considerado como de narcolepsia y que presentaba, junto al sueño diurno, unos episodios de bulimia, desaparecen al cabo de un tiempo, coincidiendo con la aparición de unas crisis psicomotoras típicas. La naturaleza epiléptica de las primeras manifestaciones pudo ser dilucidada gracias a este curso y a esta *sustitución* de los síntomas a lo largo de él.

María O. N., de siete años de edad, natural de Córdoba. Entre los antecedentes familiares figuran: a) Por línea paterna, una prima hermana del padre vista en nuestra consulta y diagnosticada de epilepsia genuina, con manifestaciones psicomotoras y de gran mal; ha llevado un buen curso, respondiendo perfectamente al sulfatiazol con una dosis pequeña agregada de fenilcal. Una hermana del padre, enferma epiléptica grave, con

manifestaciones de gran mal, cambio de carácter, al final demenciación; murió accidentalmente en un ataque. b) Por línea materna, un hermano de la madre recluido en el Manicomio Provincial, desde hace cuatro años, con el diagnóstico de esquizofrenia; una prima en tercer lugar de la enferma, vista en nuestra consulta, enurética, muy inteligente, y con un grave conflicto psíquico por su enuresis; la madre de esta enurética, pariente de sangre de nuestra enferma, padece de ataques típicamente psicógenos y también fué enurética hasta la edad de diecisiete años.

Los antecedentes personales, sin interés. De las enfermedades de la infancia, sólo el sarampión.

Hace un año que comenzaron sus trastornos. Durante los primeros seis meses no hubo más que lo siguiente: Cada veinte, treinta días, la niña tenía lo que los padres llaman un "día de sueño", es decir, que estando completamente bien, la enferma se volvía, por ejemplo, del colegio, aquejando mucho sueño: dormía profundamente, sin que la despertaran los estímulos ordinarios, habiendo dormido la noche antes perfectamente e incluso habiéndose levantado de la cama una hora u hora y media antes de volverse a acostar. Los padres dicen que "se le veía la necesidad de dormir". El sueño en nada se distinguía del suyo normal, salvo quizá en su profundidad, hasta el punto de que la madre, dado su buen estado de nutrición, no la solía esos días despertar para comer. La niña dormía desde por la mañana hasta por la noche, despertándose entonces espontáneamente y completamente bien. Cenaba y se acostaba luego, como era en ella habitual. No conservaba amnesia después de él.

Varias veces ocurrió que, días antes de aparecer el "día de sueño" la niña demostraba un apetito voraz, insaciable, sobre todo para los sólidos, originando siempre disturbios gastrointestinales. Esta relación cronológica entre uno y otro fenómeno la cuentan los padres espontáneamente, en razón de que luego se mantuvo alguna vez una relación análoga entre estas ganas de comer exageradas y los restantes fenómenos, más llamativos y, por eso, más causantes de preocupación, que se han presentado después. También después del "día de sueño", aunque no con constancia semejante, se ha presentado la fase de bulimia. Ellos pensaron, no en una relación simple de simultaneidad, sino causal, y de ahí el que la señalen de inmediato al médico.

Hace seis meses, aproximadamente, tuvo el último "día de sueño". Excepcionalmente, la despertaron para comer, teniendo que estimularla repetidas veces. La niña se despertó, bajó al comedor y allí el padre quedó sorprendido al observar una expresión anómala en la enferma: "Parecía como atontada, con los ojos inexpressivos y como vidriosos"; la enferma se desplazó unos metros por la habitación, pero al parecer con un disturbio de la conciencia; rechinó los dientes, movió los labios como chupeteando, la cara cambió de color, se tornó primero pálida, luego un poco cianótica y pronunció unas incoherencias—"mi abuelo me lo compró", etc.—y todo pasó, quedando completamente bien, a pesar de lo cual la llevaron de urgencia a un médico. En total, este episodio duraría aproximadamente unos cinco minutos. No hubo relajación de esfínteres ni pequeñas convulsiones ni caída al suelo. No conservó tampoco recuerdo alguno de él.

Al mes repitió, aunque con algunas variantes. En primer lugar, no hubo sueño previo, que por otra parte no ha vuelto a presentarse más, sino que simplemente quedaba traspuesta, la mirada fija o un poco vuelta hacia arriba, rechinaba los dientes, movía los labios y volvía a su normalidad. La enferma nada dice acerca de si antes sintió algo o se encontró mal. Con iguales características ha vuelto a presentarse este fenómeno unas ocho o diez veces, algunas de ellas fuera de casa. Finalmente, en la última vez, después de varios días de fiebre banal, que atribuyeron a una gripe, se pasó toda la noche con estos mismos accesos, de modo intermitente, aproximadamente en un total de quince o veinte veces en diez o doce horas. Los padres refieren que el día antes de presentarse las crisis le observan un apetito

exagerado. Casi siempre estas transgresiones alimenticias le originan "empachos", y precisamente a ellos atribuyeron los padres las primeras crisis.

La exploración neurológica es negativa. Fondo de ojo, normal. La restante somática es normal, así como el recuento, fórmula y velocidad de sedimentación. La radiografía simple de cráneo no muestra signos de anomalía. La enferma está bien nutrida. Los valores índice-anular están levemente invertidos, más aún en la mano izquierda. Psíquicamente la enferma es de una inteligencia de las llamadas "precoces": su modo de conducirse, sus respuestas, tiene un remedo de madurez chocante. Se muestra a todas luces satisfecha de tanta atención.

II

Aunque no hemos podido llevar a cabo una comprobación electroencefalográfica, debe hacerse, a nuestro juicio, el diagnóstico de epilepsia de carácter genuino, es decir, del tipo de la epilepsia heredada. No sólo el dato de la herencia, por línea paterna francamente epiléptica, sino la morfología de los accesos, son argumentos suficientes para estatuir una forma psicomotora de la epilepsia.

Pero surgen aquí dos problemas de interés: 1.º La posibilidad de comprender esta hipersomnia periódica como una equivalencia epiléptica. 2.º La posibilidad de que pueda ser equiparada con las raras formas soporosas de la epilepsia.

Al repasar la literatura confrontando nuestro caso, precisamente por la atipicidad del cuadro hipersomnóico, apenas si se ven referencias a estos síndromes en la epilepsia. Una referencia de FÈRE, en el capítulo de HESSE, en el primer volumen de la Neurología de la Enciclopedia Médico-Quirúrgica (1939-1950), es la que denomina "narcolepsia epiléptica"—distinta, como veremos luego, de la habitualmente llamada Narcolepsia—, caracterizada por sobrevenir súbitamente, a la manera de un ictus, por la profundidad anormal del sueño, del que fuertes estímulos no pueden sacar al enfermo por la lenta progresividad del despertar y por la amnesia completa consecutiva. LHERMITTE también distinguía, de la narcolepsia habitual, los "equivalentes comiciales de tipo soporoso".

El cuadro de FÈRE, como se ve por la descripción de HESSE, no es equiparable al que ha presentado nuestra enferma, de cuyo sueño no queda amnesia y que se instaura lentamente por una *conciencia de la necesidad de dormir*. No sé si entre los "equivalentes comiciales de tipo soporoso", de LHERMITTE, habría que incluir estos mismos cuadros de FÈRE, o bien esos aletargamientos que vemos algunas veces en los epilépticos y que ellos cuentan refiriéndose a días en los que se notan lacios y adormilados sin que pueda ser responsable de ello la medicación. Estos fenómenos de aletargamiento sí se ven con relativa frecuencia cuando se maneja un abundante material de epilépticos y se observan reiteradamente: los enfermos suelen constatar su coincidencia con ciertos cambios atmosféricos. Son, por lo demás, perfectamente diferenciables de las alteraciones episódicas de

la conciencia con fenómenos psíquicos concomitantes (alucinaciones, ideas delirantes, etc.), tan típicas de algunas psicosis epilépticas.

Una distinción ulterior que ha de hacerse es con la narcolepsia. El problema de si la narcolepsia es una enfermedad "sui generis", como quiere ADIE, o bien un tipo clínico descomponible, como supone WILSON, afecta aquí sólo



Fig. 1.—Intento de localización de los centros de importancia vital, según L. R. MÜLLER: 1, cuerpo calloso; 2, septum lucidum; 3, tálamo; 4, massa intermedia; 5, núcleo paraventricular (metabolismo de los hidratos de carbono, hambre); 6, cuerpo de Luys (vasomotilidad, secreción sudoral, vejiga, función genital y trofismo graso); 7, cuerpos mamilares; 8, núcleo tuberiano (regulación de la temperatura); 9, núcleo supraóptico (metabolismo hídrico, trofismo graso); 10, lóbulo anterior de la hipófisis; 11, lóbulo posterior; 12, quiasma óptico; 13, comisura anterior; 14, epifisis; 15, zonas de regulación del sueño; 16, protuberancia; 17, cuarto ventrículo; 18, acueducto de Silvio; 19, tercer par.

parcialmente. Esta cuestión ha constituido por sí misma el objeto de polémica entre estos dos autores. Lo que no parece que pueda ser puesto en duda es que la narcolepsia, o síndrome de Gelineau, puede ser producida por varios motivos etiológicos; pero en su forma de descripción clásica, pura, por decirlo así, la narcolepsia es un síndrome bien delimitado, y aunque por los estudios electroencefalográficos actuales se puede juzgar que existe un cierto parentesco con la epilepsia, las formas de manifestación de ambas nunca, según se dice, han sido descritas conjuntamente. Cuando se tiene una concepción más amplia de la narcolepsia, como la de WILSON, se les reconoce muchas veces un origen epiléptico; pero en los casos así descritos se ve que, por lo menos, no son morfológicamente equiparables con los que clásicamente se han venido considerando *accesos narcolépticos*. Así, la clasificación de WILSON de las narcolepsias incluye: a) Los ataques diurnos de sueño, con o sin atonía accesional. b) Los ataques de sueño, persistentes día y noche, que se imbrican y dan lugar a un sueño continuo. GRINKER ha añadido una tercera subdivisión, incluyendo

aquellos casos en los que se presenta la atonía sin el sueño, es decir, los ataques de cataplejía.

Así clasificados los fenómenos narcolépticos, WILSON da, entre otras causas, la epilepsia; pero no puede dejar de indicar un grupo, que denomina idiopáticas, para aquellas en las que no es posible encontrar una causa a la cual atribuir las. ¿No pueden éstas, en sí mismas, constituir la enfermedad propiamente narcoléptica, del mismo modo que frente a las epilepsias sintomáticas deslindamos la epilepsia genuina o heredada?

Aun queriendo incluir nuestro caso en la clasificación de WILSON aparecen dificultades: por ningún concepto puede hablarse en nuestra enferma de un "acceso" de sueño, ni de accesos imbricados hasta constituir un sueño continuo, sino simplemente de un sueño continuo, de una profundidad levemente anormal y anormal también por su amplitud. Por tanto, aun con la concepción de WILSON no se trataría aquí de una narcolepsia.

La primera pregunta que nos hacíamos líneas atrás puede responderse con menos dificultades: ¿Puede ser esta hipersomnia periódica con bulimia un equivalente epiléptico?

A nuestro modo de ver, sí. Las ideas que hoy tenemos acerca de los fenómenos eléctricos y de la marcha de la excitación en la epilepsia son de todo punto compatibles con la admisión de una equivalencia comicial de esta morfología. Desde hace años se vienen describiendo, y cada

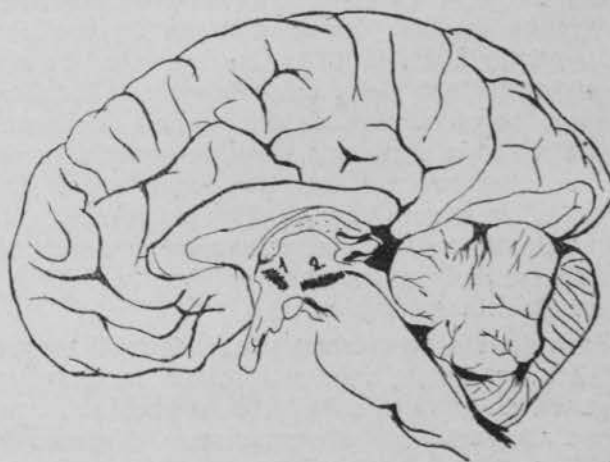


Fig. 2.—Corte del cerebro con la presunta situación de los centros reguladores del sueño, según ECONOMO: 1, lugar en donde, por lesión, se produce pérdida de sueño; 2, lugar cuya afectación produce sueño (tomada de L. R. MÜLLER, "Über den Schlaf", 1948).

vez se atienden más, las formas de "epilepsia vegetativa" o "accesos vegetativos del tronco cerebral", de PETTE y SCHOTTKY; la "epilepsia ventricular", de WILSON; la "epilepsia hipotálamica" o "diencefálica autónoma", de PENFIELD. E incluso en las formas habituales de manifestarse la enfermedad epiléptica (ataque convulsivo generalizado, etc.) es sabido el cortejo de síntomas vegetativos que los acompañan y que tienen que ser atribuidos a la puesta en marcha de mecanismos situados en la base

del cerebro. Con PENFIELD se ha ampliado mucho más esta concepción. El distingue las "epilepsias del nivel superior" adscribiéndolas a lo que funcionalmente ha delimitado como *tronco cerebral superior*, y para ellas existe una morfología peculiar del acceso.

Si a partir de las tesis de PENFIELD se aplican los conocimientos que hoy poseemos acerca de la fisiología del sueño, aparecen más comprensibles cuadros clínicos como el de nuestra enferma. Los mecanismos que intervienen en el sueño quedan dentro del tronco cerebral superior y están comprendidos entre la zona perpendimaria preacueductal y la parte posterior del hipotálamo, es decir, en la zona de transición entre el diencéfalo posterior y el mesencéfalo. Como es sabido, ha sido a partir del estudio de la encefalitis de ECONOMO ("letárgica") como se ha inaugurado la época moderna de esta investigación. Anteriormente sólo existían las observaciones de la rara polioencefalitis hemorrágica superior aguda, de WERNICKE, cuya localización anatómica se da en la zona de los tubérculos cuadrigéminos anteriores y corpúsculos mamilares mediante pequeños focos de sufusiones hemorrágicas que originan déficit en el territorio de los núcleos motores oculares y producen como síndrome un cuadro de somnolencia y confabulaciones, es decir, un cuadro de KORSKOV.

Ahora bien, las lesiones aquí localizadas fueron la regla en la encefalitis de ECONOMO, y él habló de la forma somnolente-oftalmopléjica como una de las formas clínicas de predilección. Según L. R. MÜLLER, las lesiones que originan disturbios del sueño deben ser localizadas en las proximidades del núcleo de Darkschewitsch. Un síndrome de hipersomnia periódica con hambre morbosa fué descrito por MAX LEVIN en la encefalitis (1). Las lesiones son, en esta enfermedad, tan selectivas, que muchas veces se ha dado el nombre de mesencefalitis a la encefalitis epidémica.

Pero aparte de la zona preacueductal mesencefálica, se tiende a admitir otros centros hipnógenos en zonas de la base cerebral. Así parecen apoyarlo las observaciones clínicas, ya que han sido descritas hipersomnias en los tumores y afecciones destructivas del infundibulum, en los tumores de las partes posteriores del hipotálamo, en los que originan hiperpresión desde dentro sobre las paredes del tercer ventrículo (FULTON-BAYLEY), y en los tumores hipofisarios. FOERSTER, por otra parte, tuvo ocasión de excitar, durante la intervención quirúrgica, zonas periventriculares en las que se lograba la producción de un sueño a voluntad, y CLOVIS VINCENT, con un estilete romo, excitó la zona posterior del infundibulum y no sólo

provocó el sueño, sino las sensaciones de laxitud que lo preceden.

Una complementación brillantísima de esta experiencia clínica se llevó a cabo por el fisiólogo de Zurich W. H. HESS, hoy agraciado con el Premio Nobel. Este investigador logró situar electrodos finísimos en el extremo anterior del diencéfalo de gatos, y comprobó cómo el paso de una débil corriente era suficiente para producir un sueño, precedido de los signos de fatiga, como bostezos, aptitud de reposo, cierre de ojos, para terminar el animal por dormirse. Dignas de meditación son, para toda teoría del sueño, estas palabras de HESS, describiendo el resultado de sus experiencias: "Del comportamiento total de los animales se puede entrever que no se trata de algo parecido a un estado estuporoso o comatoso, sino que lo que nosotros hemos hecho ha sido la producción de un estado de alteración coincidente (concordante) con el sueño fisiológicamente ordenado." Las investigaciones posteriores, relativamente recientes, de RANSON y MAGOUN, y la recopilación de datos clínicos, les llevaron a concluir cómo no parece correcto la admisión de centros del sueño, sino de un centro vigil (*Wachzentrum*, "waking center"). Esta cuestión ha sido discutida, y en la reciente aportación de MÜLLER se considera como no cierta, admitiendo este autor un centro, no del sueño, sino de la *regulación del sueño* (... so glaubte ich auch nicht von einem "Schlafzentrum", sondern nur von einem *schlafsteuernden Zentrum* sprechen zu dürfen...). Parece deducirse de las investigaciones clínicas y experimentales actuales que la función del sueño es algo activo, dinámico, y no derivado de una simple inhibición de las funciones vigiles.

* * *

Una objeción que puede hacerse al estimar esta forma hipersomnica con bulimia como equivalente epiléptico es la de no poseer carácter accésional, siendo así que constituye éste la cualidad de muchos de los fenómenos típicamente epilépticos. Pero creo que esta crítica pierde algo de valor cuando se considera que existen muchas formas de manifestación de la enfermedad epiléptica que, sin ser accesionales, son *episódicas*, y desde siempre han sido estimadas como equiparables a los accesos: por ejemplo, las distimias, las depresiones, los estados crepusculares, los episodios de poriomanía, etc. La naturaleza comicial de ellos no constituye dificultad diagnóstica cuando se da en un enfermo en el que existe, de antemano o ulteriormente, una historia de ataques de grande o pequeño mal.

RESUMEN.

Se describe un enfermo, con antecedentes de epilepsia genuina en la familia, en el que actualmente se dan crisis de pequeño mal típicas

(1) El hambre morbosa y la bulimia periódica se han dado con frecuencia en las secuelas de la encefalitis. Recientemente, BERTOZZI (*Riv. Patol. Ner. Ment.*, 71, 1, 1950) ha descrito un caso de ataques o crisis oculogiras, asociados a bulimia paroxística, en un encefalítico crónico.

y en el que meses antes existieron unos episodios de hipersomnia precedidos de bulimia. Se equipara el síndrome de este enfermo con el que LEVIN describió en la encefalitis de Economo de hipersomnia periódica y hambre moribunda, si bien en este caso se admite su génesis comicial y se valora como "equivalente".

Se discute la posibilidad de considerarlo así y su atribución como una forma de epilepsia diencefálica, para lo cual no sólo se argumentan las ideas actuales acerca de la participación del diencefalo en las crisis epilépticas, sino la concepción actual acerca de la fisiología y de la topografía de la regulación del sueño.

BIBLIOGRAFIA

Todos los problemas actuales que conciernen al sueño están expuestos magistralmente en la obra reciente de L. R. MÜLLER, escrita a sus setenta y ocho años, *Über den Schlaf. Studien über Ermüdung, Schlaf, Erholung, über Schlafstörungen und deren Behandlung*, 2.ª Ed. 1948. Berlin-München, 180 páginas. Contiene una aportación de E. WÖHLISCH sobre la fisiología y farmacología del sueño.

SARCOLEUCOSIS DE EVOLUCION LENTA
CON BOCIO LINFOIDE

C. JIMÉNEZ-DÍAZ y G. PANIAGUA.

Hemos tenido ocasión de observar desde el 21 de abril de 1947 una enferma que al lado de una acentuada hipertensión arterial presentaba una acentuada linfo-leucocitosis y un bocio de crecimiento rápido que producía fenómenos de compresión traqueal; con el tratamiento, la enferma se ha mantenido en un estado relativamente bueno, con temporadas de franca mejoría, y últimamente presta ya un cuadro de linfosarcoma de los ganglios cervicales; las células de la sangre periférica son típicos sarcoleucocitos, y la revisión de las preparaciones anteriores también demuestra que una parte de las células existentes eran sarcoleucitos. Lo excepcional de una sarcoleucemia de evolución lenta, el hecho de que ésta preceda a las localizaciones ganglionares y la naturaleza del bocio, plantean problemas de interés, por lo cual publicamos este caso, haciendo a continuación algunos comentarios.

Cuando la enferma fué primeramente vista contaba cincuenta y un años, y refería que a los treinta y siete, por presentar metrorragias le diagnosticaron un mioma con perimetrioanexitis, del cual fué operada, encontrándose bien hasta 1942, en cuyo año tuvo una neumonía, después de la cual empezó a notar disnea al esfuerzo, y más adelante también en decúbito, notando poco a poco que se le hinchaba el cuello en la región tiroidea. Además del bocio, el médico apreció una hipertensión arterial, poniéndole un régimen adecuado, tónicos, vasodilatadores y haciéndosele sangrias repetidas. En 1945 tuvo una melena, acompañándose de hemorragias en las conjuntivas, presentando después molestias gástricas poco intensas a temporadas y la disnea que por

las noches la obligaba a incorporarse frecuentemente. Así siguió hasta su consulta en IV-47. Se quejaba sobre todo de la disnea, de sentirse como hinchada, del estorbo que el bocio le producía en el cuello, algunos dolores lumbares leves, edemas pretibiales, oliguria, nicturia y algunas molestias en la zona hepática. El marido había sido luético.

En la exploración aparecía pálida, de un color algo terroso y cianótico en las mucosas, con cara edematosa y fuerte inyección conjuntival. Se advertía un bocio muy voluminoso que se movía con la deglución, de consistencia blanda, aunque heterogénea, teniendo algunas zonas más duras. Primer tono prolongado y segundo timpánico en el foco aórtico; pres. art. 23/12 y leve aumento del hígado algo doloroso. No hay adenopatías ni esplenomegalia. A rayos X: diafragma alto, corazón de silueta francamente aumentada, principalmente de ventrículo izquierdo, con pedículo aórtico ancho. El examen radiológico del aparato digestivo no permitió encontrar nada anormal.

La orina es normal, las reacciones serológicas de lúes son negativas. El examen de la sangre daba cifra normal (0,36) de urea. El estudio citológico daba: 34.900 leucocitos (i) con esta fórmula: P. neutrófilos, 12; en cayado, 3; linfocitos, 82; monocitos, 2, y 1 cel. plasmática.

Esta acentuada linfocitosis con leucocitosis tan marcada, que parecía poder corresponder a una leucemia linfática, motivó un estudio hematológico más detenido y punción esternal. El esternón es blando y la punción permite obtener médula muy abundante en copos finos y medianos, de consistencia fluida y grasa marcadamente aumentada. La celularidad se ve desde el primer momento muy aumentada. Los megacariocitos normales o levemente aumentados.

Mielograma:

Mieloblastos	2
Promielocitos	11
Mielocitos	22
Metamielocitos	19
Cayados	18
Segmentados	10
Eosinófilos	4
Linfocitos	13
Monocitos	1
	100
Retotelocitos granulosos	1
Retotelocitos macrolinfoides	7
Retotelocitos microlinfoides	18
Plasmacitos	4
	30 %
Eritroblastos basófilos	2
Eritroblastos policromatófilos	9
Normoblastos policromatófilos	14
Normoblastos ortocromáticos	10
	35 %

Revisando detenidamente estas preparaciones, no se encuentran acúmulos linfocíticos. Lo más anormal es el aumento de las células reticulares uniformemente repartidas en las preparaciones y sin carácter displástico.

En un examen ulterior de la sangre en vista del carácter negativo de la biopsia medular, se vieron hasta tres retotelocitos linfoides por cien; examinando hasta 400 de los linfocitos de la sangre periférica, el número de ellos que contienen gránulos caoba es de 24 por 100 (normal hasta 34 por 100). Es, pues, probable que el 10 por 100 de los aparentes linfocitos no lo sean propiamente; en efecto, muchos de ellos llamaron entonces la atención por su carácter histioide, su tamaño oscila entre 7 y 10 micras, con protoplasma escaso, pero algunos con punteado azurófilo; el número de sombras de núcleos aplastados no pasa del 4-8 por 100.