

una intervención de sistemas de refuerzo y de activación e inhibición, con alcance o no y con alcance mayor o menor de formaciones, interviniendo en la conciencia, en otros funcionalismos neurológicos y psíquicos, con mayor o menor facilitación de la intervención de mecanismos finales comunes que a la larga pudieran ser alcanzados cuando los accesos histéricos son seguidos con el tiempo por otros genuinamente epilépticos, e incluso ser sustituidos por estos últimos al establecerse tales facilitaciones con carácter permanente con formación de reflejos condicionados adquiridos y/o de vías finales comunes, tomadas con preferencia por las excitaciones histerogénas o epileptogénas.

Estos posibles mecanismos patogénicos y fisiopatológicos estarían de acuerdo con diferentes circunstancias y particularidades de difícil explicación como son las variaciones en la respuesta terapéutica a los mismos agentes, las mismas variaciones en distintos momentos, las transformaciones de unas en otras manifestaciones en los mismos pacientes, las combinaciones entre unas y otras en forma aparentemente caprichosa; los resultados, con frecuencia inconstantes e imprevisibles, de terapéuticas quirúrgicas y, quizás lo más importante en Nosología, el cercenamiento, con el tiempo progresivamente mayor, de formas antes tenidas por histéricas y que sucesivamente se van demo-

trando como epilépticas focales, diencefálicas, mesencefálicas y otras, incluso las relaciones que van estableciéndose sobre base neurológica de los impulsos y compulsiones con la epilepsia, con la perspectiva de que ocurre algo análogo con otros estados como los obsesivos, en que lo psíquico y lo somático están estrechamente entrelazados.

## SUMMARY

The possible relationships existing between epilepsy and hysteria are analysed. The much-discussed mixed forms of hysteroepilepsy are included.

## ZUSAMMENFASSUNG

In diesem Artikel bespricht man die Beziehungen die möglicherweise zwischen Epilepsie und Hysterismus bestehen, inbegriffen die weit umstrittenen Mischformen der Hystero-Epilepsie.

## RÉSUMÉ

On analyse les possibles rapports existants entre l'épilepsie et l'hystérisme, incluant les formes mixtes, tan discutées, d'hystéroépilepsie.

## NOTAS CLÍNICAS

### HIPERPLASIA FOLICULAR GIGANTE MALIGNA (ENF. DE BRILL-BAEHR-ROSENTHAL-SYMMERS) (\*)

T. CERVIA.

Hospital de Nuestra Señora de los Desamparados.  
Clínica Médica del Doctor T. CERVIA.  
Santa Cruz de Tenerife (Canarias).

La poca frecuencia de linfoblastomas foliculares gigantes (L. F.) en nuestra literatura nos induce a comunicar el presente caso, siguiéndolo de algunas consideraciones clínicas:

Enferma M. G. R., de veintisiete años de edad. Vista por vez primera el 25 de abril de 1955. Madre, obesa. Padre y hermanos, saludables. Soltera. Varicela y sarampión de infancia. Irritación frecuente de garganta, pero nunca p'acas ni anginas. El especialista le dijo no tenía nada en ella.

Septiembre de 1954, fiebre (38-39°), dolores poliartí-

culares en articulaciones pequeñas de manos, y sobre todo de la pierna izquierda, la cual se puso dolorosa e hinchada. Intentó salicilato, que no toleró, y se pasó todo con tres inyecciones de Irgapirina.

El 23 de diciembre de 1954 se le hinchó el lado derecho de la cara, bajo el ángulo maxilar, con 38° y pico, lo que ha ido aumentando lentamente. Desde hace quince días, abultamiento simétrico a izquierda. Además, ha notado en este intervalo otros bultos en ingles, laterales de cuello, retroauriculares, etc. Tiene aguna décima de vez en cuando. Hace unas noches tuvo un dolor pasajero de ingle a rodilla derechas. La vitamina B<sub>1</sub> fué inútil, y con una ampolla de Irgapirina cedió. Calambres en las piernas por las noches, acostada. Se trató de quitar un "cordal" y el dentista aconsejó ponerte antes Penestrep, apareciendo entonces una erupción pruriginosa que se atribuyó a esta medicación. Antes, cuando la fiebre primitiva, ya se había inyectado penicilina e ingerido terramicina y aureomicina sin variar nada en el cuadro. Duerme bastante bien. Gran apetito. Una deposición cada uno o tres días. No gases abdominales. Bien de periodo. No tensión premenstrual. 1,62 cm. de talla y 68,4 kilos de peso. Tipo más bien obeso. Gran semillero de ganglios, en ambas partes laterales del cuello, desde las regiones auriculares hasta la fossa supraclavicular, destacando por su volumen, agrupación y sensibilidad los del ángulo maxilar inferior, especialmente derecho. En ingle derecha existen ganglios también dolorosos y relativamente grandes. El

(\*) Presentado y discutido en una sesión clínica del Instituto de Fisiología y Patología Regionales de Tenerife.

tamaño mayor de los ganglios es poco más del de una almendra, pero en su mayoría son bastante más pequeños. Todos son insensibles menos los maxilares y los de la ingle, que no están por esto adheridos ni tumefactos. La exploración y radioscopía de tórax son normales, sin signos de ganglios intratorácicos, y con posición moderadamente elevada de los diafragmas. Abdomen, normal; el tamaño del hígado parece normal y el bazo ni

radioterapia en paquetes del cuello, zona supraclavicular e ingles.

De regreso a Tenerife, el doctor L. LÓPEZ le hace tratamiento radioterápico con la siguiente técnica según su informe: 1.250 r. en cada una de las cuatro regiones (ambos laterales del cuello y las dos de ingles) de manera rigurosamente rotatoria; total, 5.000 r. repartidas en 36 sesiones, a razón cada una de 175 kv., 10 mA. y



Fig. 1.

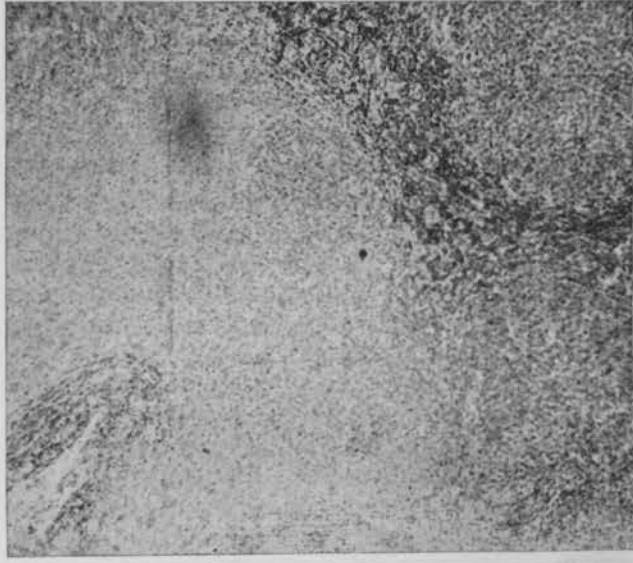


Fig. 3.

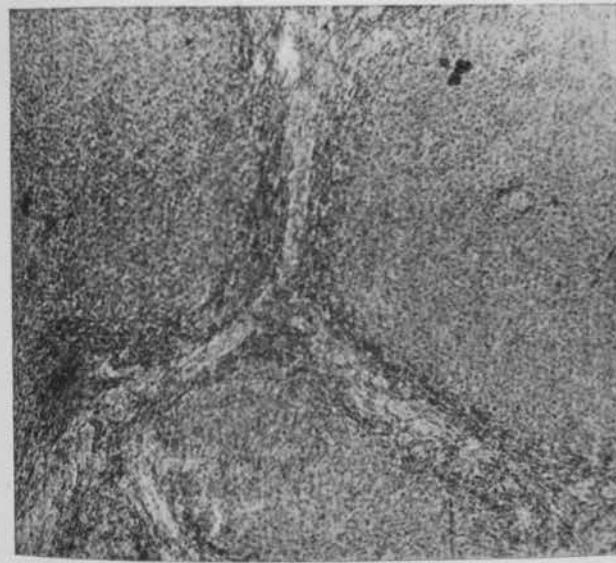


Fig. 2.

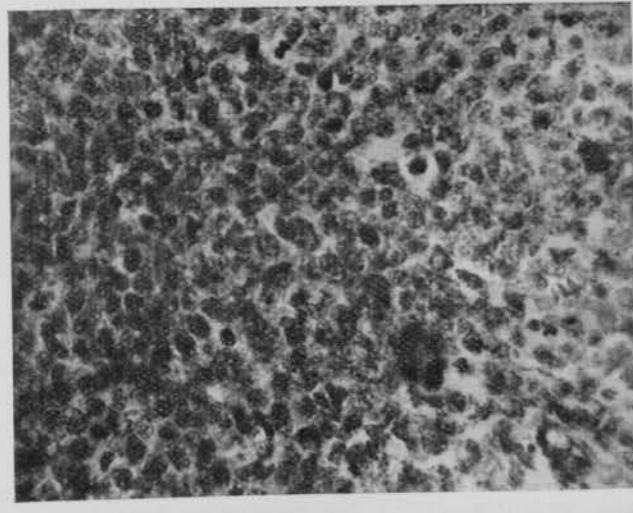


Fig. 4.

se palpa ni se percute. Algunos elementos eritematosos dispersos por el cuerpo.

Hematología: 4.800.000; 105; 1,09; 7.400; 0,6/0,0; 3,73 (76)/15,2. Biopsia. Informe del doctor ALBELA: Linfadenopatía folicular gigante; folículos aumentados, en número y tamaño, debido a hiperplasia de centros germinativos con tendencia a fusionarse; carioquinesis sensiblemente más abundantes que en los centros germinativos normales y aparecen también ocasionalmente en células extrañas a dichos centros germinativos (figuras 1 a 4, preparaciones del doctor ALBELA a distintos aumentos).

Ante la responsabilidad de tal diagnóstico marcha a Madrid. Informe del doctor MORALES PLEGUEUZO: Linfoblastoma en segundo estadio de actividad y abundantes mitosis. Diagnóstico del profesor JIMÉNEZ DÍAZ: Enfermedad de Brill-Baehr-Rosenthal-Symmers. Aconseja

50 cm. distancia foco-piel, con campos de 1 mm. de Cu más 3 mm. de Al de 10 × 12 los de cuello y de 15 × 7 los de ingles, de 100 a 200 r. al día. La tolerancia fué buena.

Al terminar las sesiones es de nuevo sometida a exploración por nosotros con el siguiente resultado: 64,2 kilos de peso y no se palpa ningún ganglio periférico (el de la ingle informa fué el último en desaparecer). Ha tenido tres "forúnculos", que han sido abiertos. Presenta dos induraciones dérmicas rojo vinosas en muslo izquierdo y pierna derecha, respectivamente, en contraste con las eritematosas primitivas, que han desaparecido. El bazo, ahora aparece palpable y percutible: días antes a nuestra exploración actual cuenta haber tenido un dolor por esta región. La última hematología fué así: 4.480.000; 85 por 100; 1; 6.430; 0,5/9,0, 3,55 (67)/25,3. Nótese el hiatus granulocítico.

Ciertamente, no sospechamos de entrada el diagnóstico correcto. Para el juicio diagnóstico previo de este caso valoramos las características de su afectación ganglionar: el tamaño, distribución, consistencia, sensibilidad y movilidad de los mismos. Tuvimos en cuenta el cuadro febril, la eritrodermia y la poliartritis previa. Consideramos la posibilidad de estar ante una granulomatosis (lo más probable de tipo Hodgkin y más remotamente Boeck-Eschnier) de cualquier otra malignidad linfática: la leucemia o pseudoleucemia, síndrome de Chauffard-Still, etcétera, descartando en cambio cualquier génesis local así como cualquiera de las infecciones intercurrentes linfopáticas, tan en boga.

La clave del diagnóstico estaba en el examen hematológico y en la biopsia. Primero llegó a nuestras manos el resultado hematológico, cuya banalidad y la eosinofilia nos inclinó aún más en favor de la enfermedad de Hodgkin, precisamente la más juvenil dentro de las linfopatías malignas. El diagnóstico anatomo-patológico, tajante, decidió a la enferma a consultar en Madrid con el profesor JIMÉNEZ DÍAZ sin darnos tiempo a practicar otras exploraciones complementarias, por lo demás no muy necesarias. El informe del doctor MORALES PLEGUEZUELO confirma plenamente la opinión de nuestro anatomo-patólogo.

El cuadro del L. F., aunque no muy frecuente (ni tampoco tan raro si se investigaran sistemáticamente todas las adenopatías), está bien recortado por algunas descripciones admitidas como clásicas. Sus características anatomo-patológicas son suficientemente nítidas para su segura identificación: los folículos linfoides, muy agrandados, abundantes y repartidos por todo el ganglio, dejan el tejido medular cordonal circundante comprimido en forma de regueros; los folículos llegan a tomar aspecto de conglomerados, alterando la morfología del ganglio; bastantes conservan su centro germinativo con linfoblasto y células reticulares; algunos se rompen y aparecen vacíos al corte. La discusión de algunos aspectos y variantes la haremos más adelante.

Dentro de las linfopatías malignas, el L. F. está incluido, entre las variantes histológicamente complejas, junto al Hodgkin (del que a partir de JACKSON y PARKER sabemos existen tres variedades) y el clamocitoma o monocitoma y próximo a las variantes simples que son el reticulosarcoma, el linfosarcoma y el linfoma linfocitario.

Su frecuencia viene fluctuando, dentro de las afecções ganglionares, entre el 7 por 100 (GALL y MALLORY) y el 4,5 por 100 (SUGABAKER y CREVER). En nuestra patria conocemos dos casos de la Clínica del profesor JIMÉNEZ DÍAZ y uno de la de PEDRO Y PONS. Tenemos idea de algún otro posterior a éstos, pero no acertamos a recordarlo. Las casuísticas no son muy numerosas, por tanto; las más importantes, a

nuestro conocimiento, son la de GALL y colaboradores (1941), con 61 casos; la de HEINTZELMAN (1946), con 76; la de CHEVALIER y colaboradores (1953), con 12, y, finalmente, la de EVANS y OVAN (1954), quienes diferencian, entre una serie de 310 linfomas, 16 como L. F., y recogen además 104 en la literatura anterior.

Puede desembocar en la malignidad (linfosarcoma más frecuentemente, Hodgkin, leucemia, etc.). Los porcentajes de conversión del L. F. son, según ROBB-SMITH, así: en linfosarcomas o sarcomas polimorfocelulares, 8 por 100; en Hodgkin, 2 por 100, y leucemia, aún menos. Las reacciones leucemoides en el L. F. son precoces: PITALUGA cita un caso de FUSTÉ con un síndrome leucemioide de 35.000 linfocitos y 27 por 100 eosinófilos (según SYMMERS y otros, la eosinofilia es muy rara en estos casos) y ANDRAL y SCHMITZ relatan el caso de un hombre que en once años tuvo tres brotes de leucemia linfática, retrocediendo siempre con radioterapia.

El pronóstico sistemáticamente es sombrío, aunque a veces demorado; lo atenua ROBB-SMITH afirmando que el 10 por 100 de los casos regresan espontáneamente. De todas formas, el curso, aun maligno, debe considerarse habitualmente más lento: la mitad de rápido que en el Hodgkin.

Si confrontamos nuestro caso con el cuadro clínico clásicamente admitido, veremos en seguida una serie con los que coinciden plenamente y otros en que, sin oponerse al diagnóstico, se diferencian en algo. Coincidirán con las características, la afectación y localización y otros datos ganglionares que son típicos; con la no afectación del estado general; con la banalidad del cuadro hematológico, sin anemia; con la fiebre inicial y con la misma eritrodermia. No es tan típica, en cambio, en los siguientes detalles: sexo femenino (la proporción acostumbra ser de 2 : 1 en favor de los hombres), la juventud (se considera excepcional en estas edades, pues lo habitual es de cuarenta años en adelante), el comienzo agudo y no asintomático, no existir esplenomegalia (en más del 30 por 100 se palpa el bazo), ni signos de hiporespleno (leucopenia, trombocitopenia), ni hematojenias (linfocitoides de núcleo desnudo), de las que ningún analista habla, ni derrames, aunque sí signos claros y precoz de una compresión con fenómenos incluso de estasis de extremidad inferior y, finalmente, la poliartritis. Algunos de estos signos no son presentes por estar la enfermedad aún en sus primeros estadios y no haber llegado al momento más avanzado de la afectación visceral, y aun más adelante de la misma caquexia, si no conseguimos atajar el proceso. La prueba de esto está en la aparición de un bazo fácilmente percibible y palpable a los dos meses de hecho el diagnóstico, a pesar de la radioterapia de evidente

efecto positivo en los ganglios periféricos sobre los cuales se aplicó.

La combinación de L. F. y poliartritis no es ninguna novedad y merece un más amplio comentario. PARKES WEBER ya habló de linfoadenopatías dolorosas. Los dos casos de JIMÉNEZ DÍAZ y el de ROTES y CISCAR también la presentaron, coincidiendo además en la juventud de los pacientes. Por esto se impone hacer aquí el diagnóstico diferencial con el síndrome de Still-Chauffard-Felty (una sola entidad nosológica con modalidades) brevemente. No es de aquí, en cambio, discutir la relación entre este síndrome y la poliartritis.

Hay quien admite dos tipos de L. F.: I. El que surge primitivamente sin previa poliartritis, con carácter inicialmente tumoral, con aparición clínica insidiosa, como ocurre en la mayoría de los casos. II. Los casos más arriba citados, análogos al nuestro, en sujetos con poliartritis crónica, afección de base infecciosos-alérgica, más bien una especial reacción linforreticular hiperplástica, tumor linforreticular inmaduro, a la vez reacción hiperplástica y proliferación neoplásica, de etiología probablemente infecciosa, si bien abocada casi siempre a una malignización ganglionar, capaz en algunos excepcionales casos de regresar espontáneamente. Estas segundas formas, ligadas a una infección generalmente del grupo de las "reumáticas", histológicamente, y aparte las características ya apuntadas, se diferencian también por ser sus folículos menos gigantes, en menor número y menos esparcidos, agrupándose en su mayoría en la corteza de la estructura ganglionar. Estas vendrían siendo las formas juveniles del L. F. frente a las formas I, características de los adultos más viejos, y desde el principio tumorales; fueron MAYER y THOMAS quienes sentaron mejor el hecho del L. F. como forma evolutiva y previa de una afección maligna de tipo linfoide.

Nuestra enferma presentó su poliartritis, un brote agudo que afectó simultáneamente las pequeñas articulaciones de las manos, haciendo además una localización de estasis en una extremidad inferior por compresión linfática-ganglionar en la raíz del miembro. Este brote ni ha recidivado ni evolucionó hacia la cronicidad. Las anedopatías eran dolorosas, pero no regresaron con los brotes de poliartritis, sino que, al contrario, continuaron progresando. No comprobamos bazo en nuestra exploración primitiva, aunque pudo haberlo tenido hipertrófico cuando el episodio articular agudo; ya hemos visto cómo después del tratamiento radioterápico, y a pesar de la regresión de las adenopatías, el bazo ha aumentado su volumen. El estado general no se afectó ni existe adelgazamiento. No hay, pues, una base firme para integrar esta poliartritis en el síndrome de Chauffard-Still, aunque el tiempo pueda hacernos rectificar este parecer; pero, en cambio, no cabe

duda, debemos admitir que la reacción folicular gigante puede ser desencadenada como reacción ante cualquier noxa intercurrente, infecciosa, vírica o de cualquier otro género, y que la incógnita del porvenir (generalmente, y de temer, maligno) depende de la cualidad de respuesta del sujeto y de la conducta que se adopte con el proceso. Es simplemente una reacción y un camino, un mal camino. Al fin y al cabo, BRILL y colaboradores la describieron como una reacción banal; fué SYMMERS, en 1927, y sobre todo en 1931, quien le dió su significado maligno en plazo más o menos largo; algún caso de EVANS y OVAN tardó hasta catorce años en virar hacia linfosarcoma.

La observación de FERRATA e INTROZZI reconoció la participación del bazo en el L. F. de manera frecuente, casi constante, llegándose a conocer las formas esplénicas aisladas, de las que BELLUCCI (citado por GELIN) ha hecho un buen estudio. El "hiperesplenismo" explicaría la leucopenia, la trombocitopenia, etc. De esto a indicar la esplenectomía en estos casos va sólo un paso. Se ha practicado varias veces: VOLPE, BERMAN, etc., y EVANS y OVAN recogen 18 casos. Los resultados no han sido alentadores, pues sólo influyen netamente los signos relacionados directamente con el hiperesplenismo, pero sin mejorar en nada el proceso fundamental. En el caso de CROSNIER y cols., clínicamente con esplenomegalia aislada, la necropsia demostró microadenolinfopatías en regiones profundas, bazo metaplásico y fenómenos de hipervascularización.

En otras localizaciones descritas (estómago, como en el caso de ASTORRI, corazón, etc.) no entramos por ser infrecuentes y carecer de la menor experiencia acerca de ellas. Las manifestaciones cutáneas primitivas de nuestro caso, por su carácter inicial, su aspecto eritematoso, su desaparición rápida, etc., las consideramos más como manifestación eruptiva acompañante del proceso alérgico-infeccioso reumatoide, que como verdadero "linfomide". En cambio, los dos elementos indurados aparecidos en el dermis de muslo y pierna, coincidiendo con el crecimiento del bazo, tiene todas las características de estos últimos.

En el tratamiento de esta afección se ha progresado mucho, aunque no se hayan obtenido resultados definitivos. Se afirma que los L. F. son muy sensibles a la radioterapia; si en las otras adenopatías malignas se requieren de 3.000 r. para arriba, en los L. F. de 800 a 1.000 r. acostumbran ser suficientes. En nuestro caso, a pesar de estar las adenopatías, a los efectos de la terapia, en el estadio III de CRAVER (generalizado), nos decidimos por este método terapéutico, siguiendo la indicación de JIMÉNEZ DÍAZ. El doctor LÓPEZ estimó conveniente emplear dosis altas de 5.000 r. con la técnica más arriba consignada. La tolerancia fué excelente. La remisión de los ganglios afectados fué

completa. En cambio, en seguida, como ya se ha dicho, aparecieron otros elementos señalando la progresión del proceso y ensombreciendo el primitivo relativo optimismo.

No es momento de hacer un inventario de los métodos médicos a emplear en estos casos ni de sus posibilidades. En DIAMOND, por ejemplo, se puede encontrar una buena revisión de este asunto. No obstante mencionemos, sin detenernos, algunos de los más acreditados: mostazas nitrogenadas, el tetraetileno de melanina (TEM), P-32, ACTH y cortisona, uretano, antifólicos y los recientes ensayos de virusterapia de SOUTHAM y MOORE. Algunos de estos recursos habrán de ser empleados, si llega el caso, en nuestra enferma.

#### RESUMEN.

Linfoblastoma folicular juvenil asociado a poliartritis y con características iniciales alérgico-infecciosas. Dentro de su carácter maligno y progresivo, algunas características, y los recursos disponibles, permiten sentar un pronóstico relativamente menos sombrío; no obstante esto, una fuerte dosis de radioterapia no ha detenido de momento la marcha del proceso. Dadas las peculiaridades del caso, acaso le vaya mejor que el nombre de linfoblastoma folicular gigante, el de hiperplasia folicular gigante maligna o simplemente el de enfermedad de Brill-Baehr-Rosenthal-Symmers.

Agradecemos al doctor FERNÁNDEZ VICTORIO la excelente colaboración microfotográfica que nos ha prestado.

#### BIBLIOGRAFIA

- ANDRAY y SCHMITZ.—Arch. Int. Med., 89, 621, 1952.  
 ASTORRI.—Boll. Soc. Med. Chir. Modena, 54, 387, 1954 (cita de Excerpta).  
 BELLUCCI.—Arch. di Vecchi, 17, 305, 1951 (cita de GELIN).  
 BERMAN, KLEIN, LISIN y BATES.—J. of Hematology, 5, 286, 1950.  
 BRILL, BAEHR y ROSENTHAL.—J. of A. M. A., 84, 668, 1925.  
 CHAVALLIER, BERNARD, BILSKI-PASQUIER y CHRISTOL.—Le Sang, 24, 665, 1953.  
 CRAVER.—Med. Clin. of North America, 33, 527, 1949.  
 CRO NIER, DARBAR y GALY.—La Presse Médicale, 62, 946, 1954.  
 DIAMOND.—Med. Clin. of North America, 37, 843, 1953.  
 EVANS y OGAN.—Ann. Intern. Med., 40, 851, 1954.  
 FARRERAS y PEDRO PONS.—En PEDRO PONS y cols., Patología y clínica moderna, tomo V. Barcelona, 1953.  
 FERRATA e INTROZZI.—Hematologica, 14, 159, 1933 (citas de JIMÉNEZ DÍAZ y de GELIN).  
 FUSTÉ.—Rev. Med. Cubana, 53, 588, 1942.  
 GALL, MORRISON y SCOTT.—Ann. Int. Med., 14, 2.073, 1941.  
 GALL y MALLORY.—Am. J. Path., 18, 381, 1942.  
 GELIN.—La rate et ses maladies. París, 1954.  
 HEINTZELMANN.—Acta Med. Scandinav., 4, 359, 1946.  
 JACKSON y PARKER.—New England J. Med., 230, 1, 1944 (cita de WINTROBE).  
 JIMÉNEZ DÍAZ, MORALES, OYA, RODA y LÓPEZ GARCÍA.—Rev. Clin. Esp., 23, 368, 1946.  
 MAYER y THOMAS.—Bull. John Hopkins Hosp., 64, 315, 1939.  
 MOORE.—Ann. New York Acad. Sciences, 54, 945, 1952 (cita de DIAMOND).  
 MORALES, PLEGUEZUELO y JIMÉNEZ Díaz.—Rev. Clin. Esp., 18, 88, 1945.  
 PARKES WEBER.—Rare diseases. London, 1946 (cita de ROTÉS y CISCAR).  
 PITALUGA.—La patología de la sangre y el sistema reticulonodular. La Habana, 1943.  
 RAVINA.—La Presse Médicale, 60, 696, 1952.  
 ROBB SMITH.—J. Path. and Bact., 47, 457, 1933 (cita de WINTROBE).  
 ROBB SMITH.—British J. Dermat. and Syph., 56, 7, 1944 (cita de MORALES y JIMÉNEZ Díaz).  
 ROTÉS y CISCAR.—Medicina Clínica, 10, 167, 1948.

- SYMMERS.—Arch. Path., 26, 203, 1938 (cita de varios).  
 SYMMERS.—Arch. Int. Med., 74, 163, 1944.  
 SUGARBAKER y CRAVER.—J. of A. M. A., 115, 112, 1940.  
 VOLPE y ZANINI.—Arch. Med. Patvian, 9, 131, 1948 (cita de Excerpta).  
 WINTROBE.—Hematología clínica. Méjico, 1948.

#### PURPURA AGUDA BRUCELOSICA

J. M. MARTÍNEZ PEÑUELA.

Jefe del Laboratorio del Hospital Civil.

J. L. LIZAUR.

Médico Agregado.

Pamplona

La diátesis hemorrágica en el comienzo en el curso de una enfermedad infecciosa no es, ni mucho menos, una rareza. Sin embargo, en las brucelosis, tan abundantes en esta zona, son extraordinarias las hemorragias graves de comienzo cataclísmico. Por esta razón, y por sugerir algunas ideas, es por lo que nos decidimos a publicar el siguiente caso:

P. C., de veintisiete años de edad, natural de Artajona (Navarra), casado, residente en Artajona. Ingresa el 3 de diciembre de 1952.

En el mes de abril empezó notando cansancio de piernas, que se hacia más intenso por las tardes. Estuvo así durante quince días, al cabo de los cuales tuvo que guardar cama. Hechas unas aglutinaciones, se le diagnostica una fiebre de Malta y se le pone un tratamiento de aureomicina, que se termina al llegar a los 12 gramos. El enfermo se levanta curado y hace vida normal hasta que, a últimos de octubre, comienza otra vez con cansancio de piernas, al que se suman dolores articulares, particularmente intensos en la cadera, hombro y muñeca. El 27 de noviembre tiene una gran epistaxis y es trasladado al hospital.

En el interrogatorio, detenido, no se encuentra ningún dato más que los que acabamos de consignar.

No tiene antecedentes personales y entre los familiares aparece la madre muerta de pulmonía. El padre y siete hermanos viven sanos.

La exploración clínica proporciona como único hallazgo una intensa palidez.

#### DATOS DE LABORATORIO.

5 de diciembre.—Tiempo de coagulación: 8 minutos (en tubo).

Tiempo de hemorragia: 3 minutos.

Tiempo de protrombina: 33 por 100.

Plaquetas, 100.000 por mm. c.

Retracción del coágulo: Sobre 4 c. c. de sangre, 18 de suero.

Valor hematocrito: 22 por 100.

Aglutinaciones: Melitensis, positiva al 1/640. Bang positiva al 1/320.

6 de diciembre.—Médula ósea. Serie blanca: Incremento de las formas con núcleo en banda.

Serie roja: De tipo normoblastico. Ligero aumento de elementos nucleados.

Serie reticular: Abundantes plasmáticas.