

suspender la medicación a los diez días y el enfermo seguía bien cuatro meses después. De 38 diabéticos que habían sido tratados hasta entonces con insulina (en alguno con 88 unidades diarias), el preparado BZ 55 fué eficaz en vez de la insulina en 28 enfermos, en tanto que los restantes 10 debieron volver a tratarse con insulina. Tampoco fué efi-

caz la droga en tres enfermos que se encontraban en acidosis leve. El mismo resultado negativo se obtuvo en 10 enfermos de edades comprendidas entre 15 y 40 años. La tolerancia del BZ 55 es buena, excepto en tres enfermos que desarrollaron un exantema pruriginoso y otros tres que tuvieron un cuadro de dermatitis sulfonamídica.

## EDITORIALES

### INSENSIBILIDAD ADQUIRIDA A LA VITAMINA D

En raras ocasiones existe una insensibilidad o disminución de la sensibilidad del organismo a la vitamina D. Así sucedía en un caso descrito en 1937 por ALBRIGHT, BUTLER y BLOOMBERG, el cual presentaba un síndrome raquitico que no mejoraba con las dosis usuales de calciferol, pero sí con la administración diaria de 450.000 unidades internacionales.

Recientemente, refieren DENT y cols. una disminución de la eficacia de la vitamina D cuando se administra prolongadamente a algunos enfermos. Como es sabido, una de las complicaciones relativamente frecuentes de la tiroidectomía es la tetania por lesión o extirpación simultánea de las paratiroides, y el empleo en tales casos de dosis altas de vitamina D suele ser sumamente satisfactorio. En ocasiones (HOWARD y CONNOR, etc.) se observa en el curso de tales tratamientos que es necesario variar la dosis de calciferol o de A. T. 10 que se suministra a los enfermos y a veces se desarrolla una verdadera insensibilidad al preparado.

DENT y cols. han realizado estudios metabólicos en cuatro enfermos con tetania postoperatoria tratados con calciferol o con A. T. 10 y en los que se produjo una resistencia a la droga administrada. Aun cuando las dosis eran elevadas, los enfermos tenían una escasa absorción intestinal de calcio y una pequeña eliminación de calcio por la orina, a pesar de la hipocalcemia e hiperfosfatemia que presentaban.

Es notable que en los enfermos de DENT y cols. el cambio de calciferol por A. T. 10 o viceversa, aun con dosis pequeñas de la nueva forma vitamínica, hacía que ésta ejerciese su efecto metabólico, aumentase la absorción intestinal de calcio, etc. Resulta difícil explicar este hecho de observación clínica, pero no por ello disminuye su importancia práctica, ya que en los tratamientos crónicos con vitamina D se obtendrían mejores resultados del cambio periódico de preparado que del aumento de la dosis del que se estaba utilizando con anterioridad.

#### BIBLIOGRAFIA

- DENT, C. E., HARPER, C. M., MORGANS, M. E., PHILPOT, G. R. y TROTTER, W. R.—Lancet, 2, 687, 1955.  
HOWARD, J. E. y CONNOR, T. B.—Tr. Ass. Am. Phys., 67, 199, 1954.

### TROMBOFLEBITIS MIGRANS Y CARCINOMA DE PANCREAS

Ya TROUSSEAU insistió sobre la coincidencia de tromboflebitis y carcinomas viscerales y sobre el hecho de que la aparición de una tromboflebitis puede ser la pri-

mera manifestación de un carcinoma que no ha dado hasta entonces otros síntomas. Se ha acumulado mucha literatura sobre el asunto y DURHAM ha revisado recientemente el problema.

Son dos los tipos de tromboflebitis que pueden estar relacionados con un carcinoma visceral. En ocasiones, se trata de la aparición de una tromboflebitis aislada, indistinguible, de las que pueden aparecer por otras causas, pero en la que no se descubre motivo de aparición. La gran frecuencia con la que tales trombosis aparecen en el cáncer de páncreas ha sido señalada en las estadísticas de SPROUL y de KENNEY. Un trombo único se presentaría en 56 por 100 de los casos de carcinoma del cuerpo o de la cola del páncreas y un trombo múltiple en 30 a 33 por 100 de los casos. Más característica de la existencia de un tumor visceral es la aparición de una tromboflebitis migrans. Las lesiones aparecen bruscamente en cualquier territorio de las extremidades, que se presenta enrojecido, inflamado y doloroso a la presión; en un par de semanas disminuyen las manifestaciones inflamatorias, para surgir en otro territorio venoso, generalmente próximo al anterior, pero a veces alejado e incluso en las venas mesentéricas (SULLIVAN y WALSKE).

La aparición de una tromboflebitis migrans debe sugerir intensamente la presencia de un carcinoma visceral e inducir a su búsqueda. En la inmensa mayoría de los casos se trata de un carcinoma del cuerpo o de la cola del páncreas y más raramente de la cabeza pancreática, del hígado, pulmones, estómago, vesícula biliar, etc. JENNINGS y RUSSELL, así como SIMPSON, han hecho notar que casi sistemáticamente se trata de carcinomas mucinosos y se ha llegado a pensar en la posible acción de enzimas mucolíticos en la producción de los trombos, ya que es rarísimo que se encuentren células tumorales en la proximidad del trombo.

Se desconoce la causa de la aparición de tromboflebitis en enfermos neoplásicos, especialmente cuando el tumor primario asienta en el páncreas. No siempre existen las alteraciones de las constantes de coagulación sanguínea y no se encuentra nunca una lesión local de la pared venosa. Este desconocimiento no resta valor a la sospecha de carcinoma cuando se observa una tromboflebitis sin causa aparente y especialmente si la tromboflebitis es del tipo emigrante. Aún sería más fuerte la sospecha, según WRIGHT, si aparecen nuevos focos de tromboflebitis en el curso de un tratamiento con anticoagulantes, especialmente si el enfermo es mayor de 35 a 40 años.

#### BIBLIOGRAFIA

- DURHAM, R. H.—A. M. A. Arch. Int. Med., 96, 389, 1955.  
JENNINGS, W. K. y RUSSELL, W. O.—Arch. Surg., 56, 186, 1948.  
KENNEY, W. E.—Surgery, 14, 600, 1943.  
SIMPSON, W. L.—Ann. New York Acad. Sci., 52, 1,125, 1950.  
SPROUL, E. E.—Am. J. Cancer, 34, 566, 1938.  
SULLIVAN, J. M. y WALSKE, E. R.—Ann. Surg., 132, 260, 1950.  
WRIGHT, I. S.—Circulation, 5, 161, 1952.

## GLOMERULONEFROSIS

El término fué ideado por FAHR para referirse a las alteraciones glomerulares en la eclampsia. Lesiones similares fueron estudiadas por BELL y por FRENCH en casos de nefrosis de la nefrona distal, y THOMPSON y colaboradores señalaron su asociación con ictericias obstructivas.

Es verosímil que este tipo de lesión sea el sustrato de las alteraciones funcionales que es bien sabido acompañan a las enfermedades graves del hígado y que en ocasiones se asocian por el clínico en forma del vagamente definido "síndrome hepatorenal". En la gran mayoría de las publicaciones sobre la participación renal en las afecciones graves del hígado se hace mención de las alteraciones de los tubos renales y no se hace referencia a las glomerulares o se niega su existencia. Así sucede en las descripciones de LUCKÉ y MALLORY, SNELL y BUTT, etc.

FRENCH ha revisado los aspectos morfológicos del riñón en una serie de procesos en los que existe shock o alteraciones hepáticas (cirrosis hepática, reacciones a las sulfonamidas, peritonitis aguda, síndrome de aplastamiento, tumores malignos, atrofia hepática arsenical, enfermedad de Hodgkin, reacciones de transfusión, etcétera). Las lesiones encontradas por FRENCH consisten en hinchazón de las paredes capilares y del endotelio glomerular, así como ligero aumento de células glomerulares. En los tubos se encuentra un precipitado proteico en finos gránulos en las porciones proximales, junto a hinchazón hidrópica e infiltración grasa; los tubos distales presentan alteraciones más profundas, en forma de atrofia, necrosis y regeneración, y es constante la presencia en ellos de unos cilindros densos que se tiñen en un tono grisáceo con la hematoxilina-eosina.

Las imágenes morfológicas señaladas guardan un cierto parecido con las que origina la autólisis en el riñón, y MORE y CROWSON se han planteado el problema de diferenciar las alteraciones cadavéricas de las lesiones premortales. En experiencias animales y en material de autopsias humano han podido observar que la autólisis de los tubos proximales se traduce por una citocariolisis, en tanto que en el resto de la nefrona se produce un aumento de la acidofilia del protoplasma y una pycnosis de los núcleos. CROWSON y MORE han analizado también el aspecto histológico del riñón en la que llaman *nefrosis glomerulotubular*, que se asocia con frecuencia a enfermedades hepáticas. En tales casos se encuentra un exudado albuminoso y epitelios descamados en el espacio capsular, junto con hinchazón de las células epiteliales de la cápsula; al mismo tiempo, existe pycnosis y aumento de la acidofilia de los tubos contorneados proximales y alteraciones en manchas con cilindros, pycnosis nuclear y eosinofilia protoplasmática en los tubos distales. Este reparto irregular, "en manchas", de las lesiones distales, hace pensar a CROWSON y MORE en la existencia de una sustancia vasoconstrictora circulante, la cual, al ser destruida por el hígado lesionado, originaría fenómenos de isquemia en la corteza renal.

## BIBLIOGRAFIA

- BELL, E. T.—Renal Diseases, Filadelfia, 1946.  
CROWSON, C. N.—A. M. A. Arch. Path., 60, 73, 1955.  
FAHR, T.—Zblatt. f. Gynaek., 44, 91, 1920.  
FRENCH, A. J.—Arch. Path., 49, 43, 1950.  
LUCKÉ, B. y MALLORY, T. B.—Am. J. Path., 22, 867, 1946.  
MORE, R. H. y CROWSON, C. N.—A. M. A. Arch. Path., 60, 63, 1955.  
SNELL, A. M. y BUTT, H. R.—Tr. A. Am. Phys., 56, 321, 1941.

## 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

Sábado 26 de febrero de 1955.

## MIASTENIA GRAVIS

Doctor LORENTE.—La enferma L. N. de treinta y tres años, soltera, ingresó en nuestro Servicio en el mes de noviembre pasado. En el interrogatorio se pudo obtener lo siguiente: Hacia unos dos meses y medio que empezó a notar una sensación indefinida de mareo, especialmente en las horas del día y con luz fuerte, sin sentir vértigos, acúfenos ni otras molestias. Al mes aproximadamente de presentarse estos síntomas empezó a notar dificultad para tragar y hablar; se levantaba completamente normal, pudiendo tragar bien el desayuno. La dificultad para la deglución, que se iba acentuando en el curso del día, llegaba a su máximo por la noche, ocurriendo lo mismo con la fonación, habiendo con torpeza y disartria. En ocasiones tiene regurgitación de los líquidos por la nariz, así como imposibilidad para silbar, sorber, etc. No cree haber tenido ptosis palpebral. También ha presentado una debilidad con disminución de la fuerza muscular y cansancio en los movimientos en las extremidades superiores, síntomas que no se han presentado en las inferiores. Desde que empezaron sus molestias ella ha observado que

se levanta y despierta por la mañana con pocos síntomas, casi completamente normal, y que va progresivamente empeorando en el transcurso del día. Aparte de esto, la enferma refiere que desde que comenzó la enfermedad nota una sensación como de "ocupación" retroesternal constante, que no se modifica en el curso del día ni con la medicación.

Los síntomas por parte de otros órganos y aparatos no ofrecen interés.

En los antecedentes personales hay que señalar que tuvo el sarampión de niña, con supuración del ojo izquierdo, que produjo una amaurosis.

Antecedentes familiares: Han sido seis hermanos: dos, muertos de pequeños; los demás, sanos.

Exploración física: Enferma bien constituida, en buen estado de nutrición y buena coloración de piel y mucosas. Amaurosis de ojo izquierdo por iridocyclitis. No hay ptosis palpebral. Aparato respiratorio, normal. Aparato circulatorio: Tonos puros; pulso rítmico a 68; presión arterial, 11,5-6,5. Abdomen blando no doloroso; no se palpa hígado ni bazo.

Sistema nervioso: Habla con voz gangosa, disártrica, que empeora cuando habla un rato seguido. Bien orientada en tiempo y espacio. Fondo de ojo, normal en el derecho; imposibilidad de explorarse en el izquierdo por