

ma spores are found in the air, in cultures, in spontaneous oily plants and inside houses, and owing to the frequency and intensity with which they induce skin reactions, the writers believe that this fungus is of allergenic significance in relation to the type of vegetation in our region.

3. It is beyond doubt that household dust is one of the most active and most specific allergens of asthma in Gran Canaria.

ZUSAMMENFASSUNG

Fünfhundertvierzehn Astmatiker werden nach kutanen Reaktionen auf Pilz- und Staubextrakt untersucht. Aus diesem Studium geht folgendes hervor:

1. Die Pilze welche gewöhnlich für asthmogen gehalten werden und von denen die laboratorien Extrakte bereiten, haben geringen Einfluss auf das Zustandekommen des Asthmas in Gran Canaria und können nicht als entscheidend für die Eigenart dieser Erkrankung in unserer Gegend angesehen werden.

2. Das Phoma ist in unserer Meinung aller Wahrscheinlichkeit nach von allergischer Bedeutung in Beziehung zur Art des Pflanzenwuchses in unserer Gegend, angesichts der Häufigkeit seiner Sporen in der Luft, im Ackerbau und in den wildwachsenden Fett- pflanzen, sowie innerhalb der Wohnräume, und

auch angesichts seines häufigen und intensiven Erregens von positiven Hautreaktionen.

3. Es kann mit Sicherheit behauptet werden, dass der Hausstaub einer der stärksten aktiven und spezifischen Allergenen für das Asthma in Gran Canaria darstellt.

RÉSUMÉ

On fait l'étude des réactions cutanées à un extrait de champignons et poussière chez 514 asthmatiques. On déduit de cette étude:

1. Les champignons que l'on considère généralement asthmogènes, et dont les extraits sont préparés par des laboratoires commerciaux, ont une légère intervention dans la production de l'asthme dans les Canaries et ne peuvent pas se considérer comme déterminants des caractéristiques de cette maladie dans notre région.

2. Par la fréquence dont on trouve leurs spores dans l'air, dans les cultures et dans les plantes grasses spontanées, et à l'intérieur des demeures, ainsi que par la fréquence et intensité des réactions dermiques positives qu'ils produisent, nous considérons que probablement le Phoma a une importance allergénique en rapport avec le genre de végétation de notre région.

3. Il est certain que la poussière de la maison est un des allergènes des plus actifs et spécifiques de l'asthme dans les Canaries.

NOTAS CLINICAS

TROFOEDEMA CRONICO O ENFERMEDAD DE MEIGE

S. PUENTE VELOSO.

Profesor de Sala.

J. A. GARCÍA SANZ.

Jefe del Servicio de Anatomía Patológica.

Beneficencia Provincial de Zamora.

El trofoedema crónico o enfermedad de Meige es afección poco frecuente, más aún si aparece como en el caso clínico que vamos a estudiar. Por ello, toda aportación con las características clínicas que apuntamos más adelante tiene gran interés.

Su cuadro clínico es lo suficientemente preciso para que el médico avezado pueda darle la etiqueta diagnóstica adecuada, aunque a veces, como en nuestro caso, los caracteres clínicos se

separan de lo corrientemente descrito. Y así, vemos que en él falta el carácter familiar y hereditario y que su localización es unilateral—ya que lo hace en el miembro superior derecho y mama del mismo lado.

Clinicamente, la piel, en el trofoedema, es dura, indolora, no deja fóvea a la presión, el miembro adquiere aspecto elefantiásico y por su peso se hallan dificultados los movimientos activos y pasivos.

En el orden etiopatológico, la enfermedad se describe con carácter familiar y hereditario, lo que, como hemos dicho, no se da en nuestro caso. Generalmente, da comienzo en la pubertad, adquiriendo prontamente el carácter crónico. Es un hecho claro y constante la no respuesta a ninguno de los tratamientos hasta hoy instituidos. Aunque a veces parece encontrarse una fase angioneurótica previa (NOVOA SANTOS), el caso que vamos a exponer tuvo su iniciación de manera insidiosa y lenta. Para algunos auto-

res, existirían alteraciones endocrinometabólicas capaces de aclarar la posible patogenia, hecho que no se da en el caso que comentamos, y cuya historia clínica es la siguiente:

P. P. T., natural de San Vicente de la Cabeza (Zamora), de cincuenta y seis años edad, casada.

Antecedentes familiares.—Madre, muerta de pulmonía. Padre, falleció de edad senecta (¿cardiopatía?). Seis hijos. Uno de ellos padeció poliomielitis en la infancia, afectándole miembros superior e inferior dere-



Fig. 1.

chos. Los demás hijos están sanos. Esposo, sano. Cinco hermanos. Dos, fallecieron en la infancia sin precisar la causa.

Antecedentes personales.—Dolores erráticos imprecisos, que se agudizan con el frío. No se acompañan de aumento de volumen articular, ni de adelgazamiento ni fiebre, no obligándola a guardar cama. Fiebre tifoidea hace doce años. Menarquia a los trece (28/2-3). Menopausia a los cuarenta años.

Enfermedad actual.—Comienza en mayo de 1955 con tumefacción y dolor en la articulación del codo derecho, que aumentaba al efectuar movimientos; localmente no había elevación de temperatura. Pocos días después se afecta, con iguales características, la articulación del hombro derecho. Los dolores aparecían influídos por los cambios ambientales, pero decrecían en intensidad al mantener el brazo en ligera flexión y cuando suspendía el miembro superior en un vendaje o pañuelo.

En julio de 1955 el proceso, conservando sus características clínicas, se extendió a la muñeca y mano derechas. Los dolores no solían ser continuos, pero sí intensos, aumentando al efectuar movimientos, y a veces también con el reposo en cama, impidiéndole el sueño y obligándola a levantarse.

Coincidiendo con estos dolores comprobó que el miembro superior derecho y la mama del mismo lado aumentaban gradualmente de volumen; que la piel se ponía muy pálida coincidiendo con las crisis dolorosas; que tenía y sentía una gran "dureza" en la piel del miembro afectado, así como en la mama derecha y en los músculos del cuello. Nunca comprobó elevación febril y sí cefaleas frecuentes. Estreñimiento. Palpitaciones. Cree haber adelgazado. Ha estado sometida a tratamiento con analgésicos antes del ingreso en nuestro Servicio sin obtener mejoría.

Con esta historia clínica ingresa en el Servicio de Medicina del Hospital Provincial el día 9 de diciembre de 1955, en cuya fecha la exploración clínica arroja los siguientes datos:

Enferma de hábito picnico, con piel y mucosas bien coloreadas, sin focos ni caries dentarias. Temperaturas, siempre por debajo de 37° C. Tensión arterial (mercurio), 14/7. Pulso ritmico, latiendo a 68 por minuto. No hay alteraciones visuales, auditivas, faringolaringeas ni nasales. Sistema nervioso central, normal. Exploración clínica y radiológica de tórax y abdomen, normal. Aparatos circulatorio y génitourinario, normales. Uñas, normales. Coloración de la piel, normal. No hay hipertricosis ni signos de dermatitis. En toda la extensión del miembro superior derecho se aprecia un intenso aumento de volumen, como se comprueba con mediciones comparativas con el miembro opuesto (37-29 y 39-38 cm.). Consistencia y aspecto edematosos, pero sin fóvea. No doloroso. Marcada impotencia funcional. Temperatura local, semejante a la del resto de la piel. La mama derecha aparece con los mismos caracteres que el miembro superior derecho. Están borrados los resaltos anatómicos del pezón y el volumen de la mama es doble que la del lado izquierdo (fig. 1). El esternocleidomastoideo y escaleno derechos aparecen contracturados, duros, muy dolorosos a la palpación. Ha desaparecido el relieve escáculo-humeral derecho. No hay adenopatías cervicales, axilares ni inguinales.

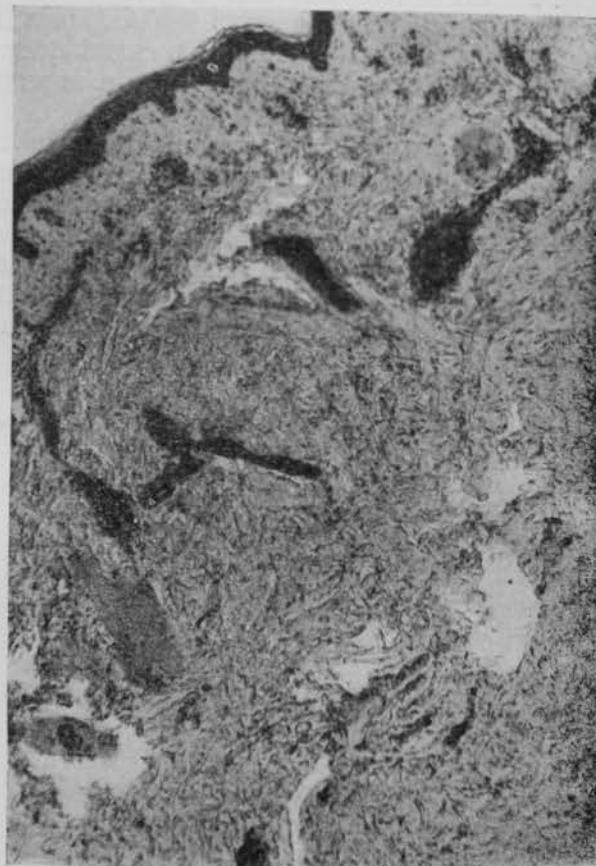


Fig. 2.

Evolución.—Durante su internamiento en la clínica, el proceso permaneció en el estado descrito sin aumentar de extensión ni en intensidad, pero persistiendo también sin modificarse ante los tratamientos empleados: Kinaden, cortisonamid, mesenquina, calcibronat, fenergan, pomada de finalgón, butazolidina y dacortin, este último empleado durante largo tiempo con las pertinentes precauciones y comprobaciones clínicas y de laboratorio.

Datos analíticos.—Hemacias, 5.680.000/mm. cúbico. Hemoglobina, 105 por 100. Eritrosedimentación, 3/6. Leucocitos, 6.300/mm. cúbico. Cariados, 6. Segmentados, 66. Linfocitos, 24. Monocitos, 4. Reacciones de Khan, M.-K.-R. II y Weimberg, negativas. Orina, obtenida por cateterismo, normal. Glucemia, metabolismo basal y calcemia, normales.

Exploración radiológica de la columna vertebral, brazo, hombro y tórax.—No es posible hallar ninguna anomalía morfológica (costilla cervical, etc.). En la radiografía de tórax se encuentran nódulos calcificados en región hiliar izquierda.

Estudio histológico.—El día 31 de diciembre de 1955 se le practica una biopsia de piel en región deltoidea, interesando profundamente el dermis. Hay que mencionar el hecho de que al practicar la incisión no se produce la salida de líquido de edema, si no de muy escasa cantidad de sangre. La herida cicatriza por primera intención en siete u ocho días, y durante todo el tiempo que la piel permaneció abierta no se observó la presencia de líquido de edema. La cicatriz producida era totalmente normal.

La pieza obtenida, fijada en formol al 10 por 100, fué

en conjunto producida dicho líquido. Destaca, por el contrario, como se señala, una enorme hipertrofia de una colágena normal en sus reacciones de coloración, y en cuya masa se hallan englobados los anejos cutáneos. Dicha masa colágena constituye por tanto por si sola casi todo el tejido biopsiado, no pudiéndose hallar su límite inferior a pesar de haber realizado de intento una biopsia profunda (1 1/2 cm.) (fig. 2).

Anejos cutáneos.—No se observan glándulas sebáceas ni folículos pilosos. A su nivel normal aparecen glándulas sudoríparas sin alteraciones en sí mismas, pero rodeadas de un intenso infiltrado linfocitario, que contornea también un gran trecho del conducto excretor. Músculos arrectores pili, bien conservados, se pueden hallar también con cierta frecuencia (fig. 3).



Fig. 3.

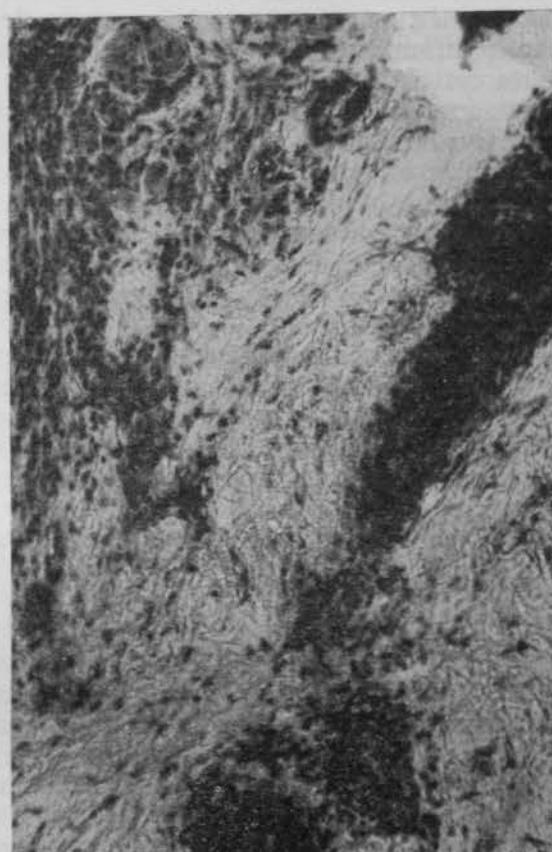


Fig. 4.

cortada en congelación y teñida con hematoxilina (Harris-eosina, Van Gieson y hematoxilina de Mallory). Algunos cortes se destinaron a impregnaciones argénticas mediante el método de Gross.

En nuestras preparaciones podemos encontrar, en síntesis, las siguientes anomalías:

Epidermis.—Adelgazamiento intenso, quedando reducidas las capas celulares del cuerpo mucoso de Malpighio a sólo dos o tres. Aplanamiento de la basal y desaparición de la mayor parte de las papillas. Discreta hipoperqueratosis. Adelgazamiento y desaparición (en algunas zonas) de los estratos granuloso y lúcido.

Dermis.—Inmediatamente debajo del epitelio hay una zona de sustancia colágena normal, cuyo grosor representa tres o cuatro veces aproximadamente el espesor del epidermis. A continuación de dicho tejido empieza ya una marcada hipertrofia de los haces colágenos dérmicos, los cuales son enormemente espesos, largos y flexuosos, si bien conservan sus reacciones tintoriales normales. Se hallan dispuestos unos en íntimo contacto con otros, originando una estructura sumamente densa y apretada, entre cuyos intersticios no es posible descubrir la más pequeña cantidad de líquido de edema. Tampoco aparecen las lagunas o disociaciones estructurales que

Nervios cutáneos.—Las neurofibrillas no presentan alteraciones morfológicas. En cambio, se halla una hipertrofia de las vainas neuroectodérmicas y del perineuro mesenquimatoso, en el que aparecen también las alteraciones infiltrativas linfocitarias (fig. 4).

CARACTERES CLÍNICOS.

Bajo la denominación de trofoedema de Meige se entiende un "edema" blanco, duro, indoloro, con conservación de la sensibilidad cutánea, indoloro, de etiología desconocida, aunque sea posible pensar en un origen nervioso distrófico bajo la dependencia del sistema nervioso vegetativo.

Autores hay, como DESNOS, que lo denominan edema reumático crónico; pseudoelefantiasis neuroartrítica (MATHIEU); miodesma localizado o edema crónico hereditario (MILROY).

La primera descripción clínica de la enfermedad fué hecha por DESNOS en 1891, y al año siguiente MILROY¹ hace un estudio detallado de la misma. En 1898 MEIGE publica su primera observación. A partir de esta fecha se suceden los casos publicados, destacando entre ellos los de WIRTZ y DEJERINE².

Resulta realmente difícil deslindar los límites clínicos del trofoedema; sin embargo, ya MILROY describe en la enfermedad un cierto carácter hereditario, la localización preferente en extremidades, dejando intactos la cabeza y el tronco. Para MILROY, las características más destacadas de la enfermedad serían la herencia, la localización en miembros, la ausencia de fenómenos inflamatorios y la aparición frecuentemente congénita.

MEIGE engloba bajo la denominación de trofodema no sólo los casos descritos por MILROY, sino también aquellos otros de naturaleza congénita, pero no hereditaria. Para este autor, las características fundamentales serían la cronicidad, la disposición segmentaria (frecuentemente unilateral) y la evolución crónica, con o sin fases inflamatorias.

Según la evolución clínica, MILROY describe una "forma aguda", que no es otra cosa que el edema agudo de QUINCKE, y una forma crónica. De la primera, se separa fácilmente por su forma de comienzo, por su evolución, por las lesiones anatómicas que le son características y, finalmente, por no presentar dato alguno de sensibilización.

ETIOPATOGENIA.

La aparición es tardía, como en el caso nuestro. Puede ser familiar o no. Cuando es congénita, es siempre familiar y hereditaria y su iniciación se hace pocos meses después del nacimiento. Si es, por el contrario, de aparición tardía, suele ser hereditaria y el comienzo tiene lugar pasada la pubertad. En los antecedentes no suelen figurar enfermedades infecciosas, habiéndose atribuido algún caso a una acción traumática (LAIGNEL-LAVASTINE). Otros autores han relacionado la enfermedad con la presencia de un herpes zona y en ocasiones coincidente con alteraciones endocrinas (mixedema, acromegalia). Ninguno de estos pretendidos antecedentes han podido ser encontrados en nuestro caso.

La herencia, en sentir de HOPE y HERBERT-FRENCH (citados por MEIGE), se dió en 13 enfermos, sobre un total de 42 personas de una misma familia, repartidas en cinco generaciones. MILROY, por su parte, ha contado cinco casos en otra familia. Para MARAÑÓN³, se trata de un edema linfático primario, que a veces es hereditario y familiar.

NOVOA SANTOS⁴ estima que puede haber formas de tránsito entre la enfermedad de QUINCKE y el trofoedema crónico. En este último, los disturbios tróficos de la piel aparecen generalmente localizados a nivel de los miembros

adoptando una distribución segmentaria. Para LETHEB y TIDY⁵ puede ser hereditario o espóradico. Inicialmente, puede ser unilateral.

En ocasiones se interpreta como una forma crónica del edema angioneurótico: de ahí el aspecto elefantíásico en su fase final. Autores hay que lo consideran como una distrofia simpática vasomotora, o (como nosotros pensamos) una collagenosis o enfermedad del colágeno, o bien como una neuritis sensitiva ascendente, con lesiones en los ganglios espinales, o bien ligado a un disturbio de las paratiroides.

DIAGNÓSTICO.

Sus principales características clínicas son: aparición tardía, generalmente pasada la pubertad; la dureza del edema, sin llegar a la de la esclerodermia; su localización unilateral; la coloración normal de la piel; la impotencia funcional del miembro o miembros afectados; la conservación de la sensibilidad táctil y termoalgésica; la ausencia de infartos ganglionares y de estasis venosas; su evolución lenta, eminentemente crónica; la no participación en el proceso de los órganos viscerales y, finalmente, la persistencia, inmodificable ante toda clase de tratamientos (diuréticos mercuriales, extractos tiroideos, simpatectomía periarterial, infiltraciones ganglionares, cortisona, ACTH, etc., etcétera).

El caso que nos ha sido dado estudiar (objeto de nuestra descripción clínica y morfológica) presenta síntomas tan peculiares y característicos que lo diferencian fácilmente de todos los demás edemas o pseudoedemas (carenciales, endocrinos, compresivos, venosos, flegmasia alba dolens, elefantiasis, filariosis, edema de QUINCKE, adiposidad dolorosa de DERCUM, edemas tóxicos, costilla cervical, obliteración de la vena innominada, procesos mediastínicos, pleurales o pulmonares; cáncer de mama, enfermedad de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN, etc.).

RESUMEN.

Como compendio de todo lo anteriormente señalado, podemos sentar las siguientes conclusiones:

1.^a Que no siempre, en el trofoedema crónico de MEIGE, se halla el carácter familiar y hereditario.

2.^a Que el proceso puede adoptar un curso crónico desde su comienzo, sin la fase aguda inicial descrita por MILROY.

3.^a Que la evolución clínica es siempre desfavorable.

4.^a Su localización es constantemente segmentaria.

5.^a La rareza con que en la clínica se asocian lesiones del miembro superior con la mama del mismo lado.

6.^a La enfermedad tiene carácter permanente.

7.^a La no respuesta a ninguno de los diversos tratamientos instituidos.

8.^a Que la base morfológica del llamado trofodema crónico de Meige no es la acumulación de líquido en el tejido conjuntivo, sino una enorme hipertrofia de la sustancia colágena que no sufre evolución hacia la esclerosis, que conserva sus reacciones tintoriales normales y que no afecta a los anejos cutáneos.

BIBLIOGRAFIA

1. MILROY.—New York Med. Jour., 1892.
2. WIRZ y DEJERINE.—Handbuch de Jadasshon, 1931.
3. MARAÑÓN.—Manual de diagnóstico etiológico. Espasa-Calpe, 4.^a ed., 1950.
4. NOVOA SANTOS.—Manual de Patología general, tomo I, 711, 1933.
5. LETHBR y TIDY.—Tratado sinóptico de Medicina, 1.^a edición, 1949.

PANCREATITIS CALCICA

L. LORENTE, M. AGUIRRE, R. FONTES
y M. JIMÉNEZ CASADO.

Clinica de Nuestra Señora de la Concepción.
Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

El hallazgo de depósitos calcificados en el parénquima del páncreas parece ser un hecho lo bastante poco frecuente como para justificar la exposición del caso clínico a que más adelante nos referiremos. Debemos decir desde este momento que los síntomas de la calcificación pancreática difusa no ofrecen una individualidad clara, ya que se ha señalado que en todos los enfermos cuyos datos no ofrecen lugar a ninguna duda coexistía litiasis pancreática y es posible que las molestias de estos enfermos se debieran a dicha litiasis, por lo cual, y ante la falta de estudios profundos, por lo menos en la literatura a nuestro alcance, sobre el problema que nos ocupa, tenemos forzosamente que referirnos a la litiasis pancreática al escribir este trabajo.

El carácter y la estructura química de estos cálculos son similares a los de los cálculos salivares, siendo los constituyentes principales el carbonato cálcico y el fosfato tribásico cálcico. Como el jugo pancreático normal contiene muy poca cantidad de estas sales, se ha pensado que la inflamación o la infección pancreática pueden originar la deposición de las sales cálcicas en los conductos al alterar la composición química del jugo, dando lugar a la aparición de calcificaciones. También se ha mencionado el factor que puede suponer el estasis en el sistema de conductillos. Ha supuesto una base bastante firme, para juzgar del papel de la infección, la re-

cuperación de bacterias a partir de los cálculos, y MAYO cree que la infección en el páncreas se produjo a través de la enfermedad del tracto biliar. Por el contrario, HAGGARD y KIRTLEY, revisando 69 casos de litiasis pancreática, demostraron solamente nueve con colelitiasis concomitante, siendo también significativo que frente a la mayor frecuencia de litiasis pancreática en el hombre la biliar predomina en la mujer.

No se ha podido establecer una relación determinada entre ninguna enfermedad infecciosa aguda o crónica y la litiasis pancreática, habiendo sido mencionado el alcoholismo como muy frecuente, así como una historia de ataques previos de pancreatitis, y es interesante recordar a este respecto que en las áreas de necrosis grasa que aparecen en asociación con la necrosis pancreática aguda, la lipasa desdobra la grasa neutra en ácidos grasos y glicerina y los primeros se combinan con el calcio para formar jabones, habiendo llamado la atención EDMONDSON y FIELDS sobre la enorme cantidad de calcio que se moviliza en estas zonas de necrosis grasa y, como ha señalado que una gran cantidad de los jabones depositados en las áreas de necrosis grasa es insoluble, aparece como muy probable el que los depósitos de calcio permanezcan en el lugar donde se ha producido su precipitación, siendo probablemente éste el camino por el que puede tener lugar la calcificación del parénquima pancreático en la llamada calcinosis difusa del páncreas.

Similares depósitos de calcio pueden actuar asimismo como un nido para el desarrollo de cálculos en ciertas ocasiones, pues en realidad no se ha demostrado otro trastorno del metabolismo cálcico en estos casos.

Como señaló MAYO, en el páncreas existen dos tipos de depósitos de calcio: los cálculos situados en los conductos y las calcificaciones en el parénquima de la glándula, no pareciendo esencial para la aparición de estas últimas la existencia de verdaderas piedras.

La presencia de estas concreciones pancreáticas puede llevar a graves consecuencias, pues generalmente el tejido glandular tiende a atrofiarse y desaparecer, reemplazándose la estructura normal por tejido fibroso y adiposo, aunque en ocasiones la reacción inflamatoria puede ser más violenta y, en algunos casos, conducir a la necrosis aguda o subaguda. Aunque los islotes de Langerhans se afectan muy raramente hasta períodos finales, pueden llegar a quedar envueltos en el proceso, haciéndose entonces evidente la presencia de diabetes mellitus. Asimismo puede surgir la obstrucción del canal biliar común con ictericia que conduce a un diagnóstico erróneo de coledocolitiasis. En algunos casos avanzados hay modificaciones en el hígado, apreciándose en algunos casos raros degeneración grasa como resultado de la deficiencia en hormona lipotrópica del páncreas, y WITHERSPOON y SNELL y COMFORT han señalado la