

la lesión tisular permanente. De su experiencia en 26 enfermos, NICHOLAS (*West Indian M. J.*, 5, 196, 1956) deduce que la cortisona tiene un puesto definido en la quimioterapia contra la lepra, pero no como una droga leprostática, sino como colaboradora frente a las complicaciones de esta enfermedad. Su empleo está indicado en la sensibilidad a las sulfonas y en las inflamaciones oculares y constituye la forma "standard" de tratamiento en las neuritis. Aunque no se obtienen buenos resultados en el eritema nudoso subagudo de la lepra, está justificado su empleo precavido en la reacción lepromatosa febril más aguda. Durante la administración de cortisona debe continuarse la terapéutica antileprosa habitual, aunque posiblemente en dosis más reducida.

**ACTH en la fibrosis mamaria.**—SCHARTUM-HANSEM (*Nord. Med.*, 56, 1.559, 1956) recomienda el tratamiento con corticotropina en la fibrosis mamaria, ya que su efecto es sorprendentemente bueno y aparentemente de larga duración. En cuatro casos así tratados, la fibrosis desapareció a los pocos días del tratamiento; la palpación demostró un tejido mamario normal con desaparición de la tensión dolorosa. Los síntomas nerviosos o circulatorios asociados con la menstruación pueden desaparecer por completo después del tratamiento. No ha visto recaídas en una observación superior a los quince meses.

**Inhalación de prednisolona en la fiebre de heno.**—GODFREY, MAUNSELL y PEARSON (*Lancet*, 1, 767, 1957) han estudiado el efecto de la inhalación de polvo de prednisolona en partículas de 20 micras de tamaño en 18 enfermos, comparándolo con la inhalación de un placebo en 20 sujetos controles. Se administró el tratamiento entre el 1 y el 30 de junio de 1956. Los resultados sugieren que la inhalación diaria de 2 mg. de prednisolona tiene un valor considerable en el control de los síntomas correspondientes a la fiebre de heno. Como no se

observaron fenómenos colaterales, consideran que este tratamiento es digno de un ensayo clínico más extenso.

**Cortisona y tiroides en el cáncer mamario metastásico.**—Comunica LEMON (*Ann. Int. Med.*, 46, 457, 1957) su experiencia en el tratamiento con cortisona en el cáncer mamario avanzado de 30 enfermas. La dosis de cortisona fué inicialmente de 200-300 mg. diarios durante uno o dos días, para continuar después con la dosis de mantenimiento de 50-100 mg. diarios. Como la cortisona a esta dosis suprime la actividad adrenocortical y aumenta la eliminación de gonadotropina hipofisaria, es preciso que falte la función ovárica si ha de reducirse la secreción estrogénica. La amenorrea por radioterapia es insuficiente en este sentido, por lo que a la terapéutica con cortisona ha de añadirse la ovariectomía en enfermas menores de sesenta y cincuenta años de edad. La cortisona puede ser eficaz como forma inicial de tratamiento de las enfermas inoperables o como tratamiento final, cuando la radioterapia del tumor y la terapéutica sexual hormonal no es ya eficaz. Se ven remisiones prolongadas en enfermas menores de sesenta años o en las ovariectomizadas más de seis meses antes, con hiperplasia cortical o metástasis en ovario. La paliación objetiva se ha observado con una duración de dieciocho-treinta y siete meses en el 62 por 100 de todos los casos, con regeneración ósea en el 24 por 100. Ha visto también que existe cierta indicación de la terapéutica con tiroides en dosis de mantenimiento de 15 a 120 mg. diarios, lo que produce remisiones prolongadas al suprimir los efectos colaterales del tratamiento con cortisona y reforzar su acción antitumoral. Aunque la cortisona y el tiroides actúan principalmente a través de la inhibición de la hipófisis para disminuir la producción de la hormona sexual corticoadrenal, existe la posibilidad de que funcionen antagonísticamente con la estimulación estrogénica del órgano efector.

## EDITORIALES

### ALDOSTERONISMO INTERMITENTE EN LA PARÁLISIS PERIÓDICA

Desde la hipótesis de que la hipokalemia era la causa de la parálisis periódica intermitente, ha habido diversas comunicaciones en contra de esta afirmación. Pasando por alto referencias a casos de parálisis con hiperkalemia, casos de hipokalemia sin parálisis y casos con grados de hipokalemia menos marcados durante las fases de intervalo que en los de parálisis, últimamente la investigación ha tomado otros derroteros.

CONN y cols. refirieron el pasado año que los ataques espontáneos de parálisis periódica se preceden de un gran aumento de la aldosterona urinaria y de una intensa retención de sodio; esto se sigue inmediatamente del secuestro del potasio en el organismo, descendiendo brusca e intensamente el potasio del suero y el urinario y el sodio del suero aumenta a cifras anormalmente altas conforme el potasio del suero desciende a las más

bajas. En cuanto el ataque desaparece, se produce una gran diuresis de sodio, junto con un aumento menos intenso del potasio urinario, normalizándose conjuntamente el sodio y el potasio del suero y simultáneamente la aldosterona urinaria retorna a las cifras iniciales.

Nuevamente CONN y cols. comunican los resultados de la exploración en dos enfermos con parálisis periódica familiar, orientados a investigar el papel de la retención de sodio en el secuestro del potasio. Para ello utilizan dos dietas con diferente contenido en sodio, respectivamente, 8 y 208 m.eq. al día, siendo el resto de la dieta exactamente la misma; la ingestión de potasio es siempre constante a 132 m.eq. al día. Bajo estas dos condiciones dietéticas realizan experimentos para provocar un episodio de parálisis periódica. En primer lugar, con la dieta rica en sodio la administración de glucosa e insulina o de fluorhidrocortisona produjo una parálisis completa y prolongada (24-48 horas). Al provocarse el ataque por la administración de glucosa e insu-

lina la retención de sodio que precede al mismo se acompaña de un evidente aumento de la aldosterona urinaria; durante la intensa diuresis de sodio que sigue al ataque, se normaliza la cifra de aldosterona. En todos los episodios de parálisis el potasio urinario y del suero descendió bruscamente, pero su desaparición fué siempre precedida y después acompañada de la intensa retención de sodio. Los primeros indicios del retorno de la función muscular están relacionados en el tiempo con el aumento de las cantidades de sodio urinario y en algunos ataques pudo demostrarse que el potasio del suero está todavía próximo a su valor mínimo en el momento en que se recupera la capacidad de movilizar los músculos y ésta a su vez se sigue de un aumento rápido del potasio urinario del suero. El sodio total recambiable del organismo estaba elevado antes de la inducción de los ataques y después aumentaba considerablemente durante el mismo proceso. Cuando se impidió la retención de sodio al administrar la dieta pobre, no se pudieron provocar los ataques de parálisis por los procedimientos mencionados y tampoco se presentó el secuestro del potasio. Como en los individuos normales, cuando estos sujetos toman la dieta pobre en sodio exhiben persistentemente cifras elevadas de aldosterona urinaria y, sin embargo, no tienen ataques; así, el brusco secuestro del potasio que acompaña a un ataque de parálisis periódica no se debe "per se" a la presencia de aldosterona y debe estar disponible y retenerse el sodio en el organismo antes de que el potasio comience a movilizarse hasta el sitio o sitios del secuestro. Así como la fluorhidrocortisona produce una retención prolongada de sodio y diuresis de potasio en el hombre normal, provocó retención de sodio seguida de secuestro de potasio en ambos enfermos con parálisis periódica, lo que parece eliminar la posibilidad de la producción de un esteroide suprarrenal anormal que retiene potasio en esta enfermedad; más bien se desprende que cuando el corticoide que retiene sodio está funcionando activamente en la parálisis periódica, la respuesta del potasio es paradójica, conclusión que se refuerza por el hecho de haber identificado claramente como aldosterona el citado corticoide en este trastorno. El músculo esquelético obtenido durante el período de fuerte ingestión de sodio contiene una cantidad muy alta de sodio y una concentración normal o ligeramente subnormal de potasio y microscópicamente se observa la lesión característica de esta enfermedad, esto es, numerosas vacuolas de diversos tamaños en el interior de las fibras musculares que no se tiñen como grasa ni como glucógeno, pero en el músculo esquelético obtenido a los veinticuatro días de la dieta pobre en sodio desaparece por completo dicho fenómeno.

Parece, pues, que el denominador común en este proceso es una cantidad excesiva de sodio intracelular, lo que no excluye de ningún modo la hipokalemia como factor contribuyente. La comparación del contenido en sodio y potasio del músculo en la parálisis periódica y en el aldosteronismo primario sugiere que cuando el sodio intracelular es demasiado alto la célula muscular debe expulsar el potasio para evitar la parálisis. Posiblemente la suma de los cationes intracelulares constituye un factor crítico en la parálisis muscular. Parece verosímil, en suma, que una concentración anormalmente alta de sodio en la célula muscular es parcialmente responsable del trastorno de la función en la parálisis periódica. La lesión histológica de esta enfermedad está relacionada con la alta concentración de sodio intracelular, aunque puede ser importante la concentración catiónica total. Como esta misma lesión anatómopatológica se observa en enfermos que, aunque padecen típica parálisis periódica, no exhiben hipokalemia o hipokaliuria durante los ataques (TYLER y cols.), es probable que la retención de cantidades anormales de sodio sea el factor común en los diferentes subgrupos de parálisis periódica.

Desde un punto de vista práctico, estos estudios indican que la dieta pobre en sodio evita los ataques de parálisis periódica y, en vista de ello, deberá utilizarse una terapéutica con diuréticos mercuriales y/o inhibi-

dores de la carbónico-anhidrasa, asociados con una dieta pobre en sodio.

Parece ser que el estímulo de la secreción excesiva de aldosterona en la parálisis periódica es de origen extra-suprarrenal y termina CONN diciendo que aunque la adrenalectomía suprimiría la fuente de aldosterona, cree que este procedimiento no está indicado porque los episodios de parálisis se hacen menos frecuentes y generalmente desaparecen conforme el enfermo envejece y porque la terapéutica sustitutiva se asociaría con retención periódica de sodio, especialmente bajo condiciones de stress.

#### BIBLIOGRAFIA

- CONN, J. W., FAJANS, S. S., LOUIS, L. H., STREETEN, D. H. P., SELTZER, H. S., JOHNSON, R. D., GITLER, R. D., HENNES, A. R. y WACHENBERG, B. L.—*J. Lab. Clin. Med.*, 48, 797, 1956.  
CONN, J. W., FAJANS, S. S., LOUIS, L. H., STREETEN, D. H. P. y JOHNSON, R. D.—*Lancet*, 1,802, 1957.  
TYLER, F. H., STEPHENS, F. E., GUNN, F. D. y PERKHOFF, G. T.—*J. Clin. Invest.*, 30, 492, 1951.

#### AUTOSENSIBILIZACION ERITROCITICA

En 1955, GARDNER y DIAMOND introdujeron el término de autosensibilización eritrocítica para describir el cuadro observado en cuatro mujeres, que se caracterizaba por una historia de respuesta anormal a los traumatismos, con dolor local, hematoma y extensión de la hemorragia a áreas adyacentes de la piel y del tejido subcutáneo; en todos los casos, el síndrome se inició por el traumatismo y la formación de hematoma. Pero en dos de los casos se presentaron espontáneamente equimosis y asimismo apreciaron hemorragias cerebral, gastrointestinal y génitourinaria. La difusión de las equimosis y las reacciones generales concomitantes diferenciaban este trastorno del proceso relativamente leve de la púrpura simplex, que se ve tan frecuentemente en mujeres. En el curso de varios años el proceso muestra una tendencia a la mejoría gradual. Todos los estudios en relación con los mecanismos de la coagulación de la sangre dieron resultados normales, pero sobre la base de pruebas intradérmicas con sangre total, hematíes lavados, estroma de hematíes, plasma, suero y fracciones proteicas del plasma, dichos autores concluyeron que existía una sensibilidad tisular a los hematíes extravasados y que el agente responsable era algún factor en el estroma de los hematíes. En vista de ello postularon que en estos casos un anticuerpo fijo tisular reacciona con el estroma de los hematíes para producir edema, aumento de la permeabilidad capilar y extravasación ulterior de sangre en los tejidos; la lesión entonces se difunde por el contacto de los hematíes en la periferia con el tejido sensibilizado. Sin embargo, sugerían la posibilidad de un proceso vascular más difuso asociado con sensibilidad a los hematíes. Todos los intentos para desensibilizar a estas enfermas con sangre total, hematíes lavados o estroma de hematíes se siguieron de fracaso. En dos enfermas se hizo la esplenectomía, que tampoco mejoró el cuadro. Posteriormente han ampliado sus observaciones con cinco nuevos casos, también todos en mujeres.

El concepto de que algunas púrpuras alérgicas pueden deberse a una autosensibilización de los hematíes tiene un gran interés. En general, las púrpuras alérgicas se presentan asociadas con ciertos signos de alergia como eritema, urticaria o derrames serosos en los tejidos subcutáneo o submucoso, articulaciones o vísceras; estas características las vemos, por ejemplo, en la púrpura de Schönlein-Henoch, eritema bulloso, urticaria pigmentosa y otros procesos; hay que reconocer que la investigación del agente causal, presumiblemente un antígeno, es infructuosa.

GOTTLIEB y cols. han observado recientemente una

mujer joven que desde hacía varios años presentaba equimosis cutáneas y subcutáneas de repetición. El cuadro clínico y los resultados de las exploraciones realizadas en esta enferma eran muy similares a los de los casos descritos por GARDNER y DIAMOND. Se demostró en ella una sensibilización al estroma de los hematíes, pero tanto al de los eritrocitos propios como al de otros individuos del mismo grupo sanguíneo. El traumatismo con hematoma extenso fué el factor inicial en los casos de dichos autores, pero en esta enferma el trastorno comenzó después de la formación de un hematoma como consecuencia de inyecciones de una vacuna antitífica; parece verosímil que la hemorragia subcutánea consecutiva a las inyecciones y la intervención quirúrgica ulterior que hubo de realizarse sirvió como el estímulo antigénico más bien que la propia vacuna, aunque es posible que esta última pudiera estar asociada de alguna forma con la reacción. Las lesiones se caracterizaron por un eritema inicial seguido de equimosis difusas que continuaron durante dos o más meses. Este tipo de reacción sugiere, en suma, que debido a la sensibilización de los tejidos la sangre extravasada origina el edema y el aumento de la permeabilidad capilar en las áreas adyacentes. Ahora bien, no está claro qué es lo que finalmente detiene la reacción; GARDNER y DIAMOND sugieren que la dilución con suero en el líquido de edema reduce la concentración de hematíes por debajo de un nivel crítico.

Sobre la base de que la autosensibilización eritrocítica es un trastorno alérgico, es difícil comprender por qué es necesaria una concentración crítica tan alta de hematíes o de su estroma para desencadenar la reacción. GOTTLIEB señala que al obtener una gran reacción en la primera prueba con 0,1 c. c. de sangre total no modificada, hicieran las siguientes con dosis más pequeñas de suspensiones menos concentradas; fué sólo cuando se utilizaron concentraciones de hematíes lavados en suero salino de 0,05 c. c. al 50 por 100, y concentraciones equivalentes de estroma, cuando pudo obtenerse una respuesta evidente y clara. Es bien conocido que volúmenes de 0,1 c. c. de cualquier líquido inyectado intradérmicamente puede ser excesivo con fines diagnósticos y que por este sólo mecanismo puede ocasionalmente provocarse la extravasación de sangre. Sin embargo, en su enferma sólo se produjeron equimosis al inyectar glóbulos rojos o su estroma, pero no con cantidades similares de plasma, suero, solución de hemoglobina, suero salino, histamina y hialuronidasa; asimismo, ninguno de los individuos que sirvieron como controles desarrollaron reacciones equimóticas, incluso ni cuando se inyectaron hematíes o su estroma. En este sentido señalan que en los intentos realizados para desensibilizar a la enferma con inyecciones de cantidades mínimas de estroma diluido, con cada inyección aparecieron equimosis difusas y dolorosas, por lo que el procedimiento hubo de abandonarse, pero que también se observó una reacción similar al inyectar subcutáneamente suero salino. Crean que en contraste con las inyecciones en el dermis relativamente avascular, las inyecciones subcutáneas rompen capilares y la consiguiente sangre extravasada inicia un patrón característico de edema, permeabilidad capilar y extravasación ulterior, como cuando se inyectaron intradérmicamente hematíes.

La presentación de hemorragias distantes y espontáneas en la piel, cronológicamente consecutivas a las equimosis traumáticas o a las provocadas en el curso de tomas de sangre, etc., es un fenómeno difícil de explicar. Puede postularse la liberación en el sitio de las equimosis de una sustancia que tiene la propiedad de aumentar marcadamente la permeabilidad capilar, y en este sentido puede verse cierta analogía con las hemorragias petequiales viscerales tan típicas de la anafaxia fatal y del fenómeno de Sanarelli-Schwartzman.

El cuadro clínico de esta última enferma tiene algunos de los rasgos de la púrpura de Schönlein-Henoch y lo mismo ocurre con los cuatro casos de la publicación de GARDNER y DIAMOND. Esto sugiere que dicho tipo de púrpura puede en ocasiones ser la consecuencia de un mecanismo de autosensibilización eritrocítica.

El fenómeno que nos ocupa difiere de la llamada púrpura simplex en que las enfermedades con autosensibilización eritrocítica raramente están libres de equimosis y las lesiones se difunden extensamente, en contraste con el carácter relativamente limitado e intermitente de las lesiones en la variedad simplex; además, en la autosensibilización eritrocítica parece necesario para su iniciación una rara predisposición alérgica individual o algún factor complicante asociado en el momento del estímulo antigénico, como por ejemplo, el trauma. Como la autosensibilización eritrocítica de este tipo parece ser rara, sería interesante someter otros casos de púrpura a las pruebas realizadas en estas enfermas.

El fenómeno de autosensibilización o de alergia endógena ha intrigado a los alergólogos y otros clínicos durante mucho tiempo. El concepto supone que sustancias específicas en el organismo adquieren alergenidad como resultado de su desnaturalización o degradación por numerosos mecanismos. Aunque el trauma es el factor más frecuentemente responsable de tal alteración tisular, también se ha achacado a las infecciones, productos endocrinos anormales, tumores malignos, embarazo, menstruación y el frío. Los tejidos que más frecuentemente experimentan dicha alteración antigénica son la sangre, la piel, el ojo, el hígado y el riñón. Fué WHITFIELD el que primero atribuyó un cuadro de erupciones eritemato-urticariales en dos mujeres a un mecanismo de autosensibilización como consecuencia de la extravasación de sangre en hematomas producidos por traumas y posteriormente se han descrito casos similares por BARBER y URBACH.

No existe un tratamiento eficaz para la autosensibilización eritrocítica; los resultados de la terapéutica con esteroides no son llamativos y la esplenectomía tampoco es clínicamente eficaz, y conforme ya hemos dicho los intentos de desensibilización han sido infructuosos.

#### BIBLIOGRAFIA

- BARBER, H. W.—Practitioner, 128, 209, 1932.  
GARDNER, F. H. y DIAMOND, L. K.—Blood, 10, 675, 1955.  
GOTTLIEB, P. M., STUPNIKER, S., SANDBERG, H. y WOLDOW, I.—Am. J. Med. Sci., 233, 196, 1957.  
URBACH, E.—Arch. Dermat. Syph., 45, 697, 1942.  
URBACH, E. y GOTTLIEB, P. M.—Allergy, pág. 118, 1946.  
WHITFIELD, A.—Lancet, 2, 122, 1921.

#### EL PROBLEMA DE LA LEUCEMIA EN LA POLICITEMIA VERA

La presencia de leucemia en los enfermos con policitemia vera y la posible relación de esta complicación con el tratamiento realizado ha sido el tema de una intensa controversia. El estudio crítico de este problema ha estado dificultado tanto por la falta de gran número de enfermos tratados por medios distintos a la radiación como por la falta de una información adecuada sobre el curso ulterior en aquellos casos utilizables para el estudio. Con el fin de definir si existe o no una posible contribución de la terapéutica con radiofósforo al desarrollo de leucemia en tales enfermos, MASOUREDIS y LAWRENCE han analizado los protocolos clínicos de 179 enfermos con policitemia vera.

Teóricamente, el estudio ideal de este problema consistiría en la comparación de la frecuencia de leucemia en un grupo de enfermos tratados con  $P^{32}$  con el de un grupo de enfermos no tratados, con los tratados por sangrías, por radioterapia o por algún otro método; sin embargo, tampoco este procedimiento sería totalmente satisfactorio, puesto que el promedio de duración de la vida en el grupo tratado con  $P^{32}$  es más largo y cualquier aumento en la incidencia de leucemia se debería a complicaciones naturales ocurridas más frecuentemente en el grupo de mayor supervivencia. Por ello, dichos autores han comparado antes de la institución de

la terapéutica con  $P^{32}$  los enfermos que posteriormente desarrollaron leucemia con los que no presentaron complicación; si las diferencias entre ambos grupos son ostensibles antes de la terapéutica, dichas diferencias aportarán una información útil en relación con este problema.

De los 179 enfermos estudiados, 22 desarrollaron un cuadro leucémico, bien terminalmente o durante el periodo de observación. Los enfermos que presentaron este cuadro leucémico durante la terapéutica con  $P^{32}$  diferían significativamente en algunos aspectos antes de la institución del radiofósforo de aquellos otros enfermos que no presentaron la complicación. El grupo leucémico tenía recuentos de glóbulos blancos más altos, mayor incidencia de células blancas inmaduras en la sangre periférica y una frecuencia significativamente mayor de la tríada de leucocitosis, esplenomegalia y glóbulos blancos inmaduros. La mayor diferencia entre ambos grupos fué la frecuencia significativamente más alta de mielocitos en la sangre circulante en el grupo leucémico. Estos hallazgos sugieren que no hay una relación etiológica simple o directa entre la terapéutica con  $P^{32}$  y el desarrollo de leucemia en los enfermos de policitemia vera.

Un hallazgo interesante fué el efecto de la radioterapia previa sobre las diferencias encontradas entre los grupos leucémico y no leucémico. En efecto, las diferencias entre los dos grupos de enfermos en cuanto al número total de leucocitos, esplenomegalia y la presencia de células inmaduras en la sangre periférica, bien consideradas independiente o combinadamente, son significativamente mayores si se comparan sólo aquellos enfermos sin radioterapia previa. El efecto de la radioterapia anterior es incluso más evidente cuando se considera la diferencia en los recuentos de plaquetas; han encontrado un valor de  $X^2$  de 4,43 cuando se incluyen todos los enfermos, pero este valor en los sujetos con radioterapia previa es significativamente mayor en el grupo leucémico (16,9). Estos resultados sugieren que la radioterapia suprime y posiblemente invierte los hallazgos que se asocian con una afectación generalizada de la médula ósea, que puede servir para pronosticar el desarrollo de un cuadro leucémico.

La supervivencia media fué de 18,7 años para el grupo no leucémico y de 11,9 años en el leucémico; la supervivencia media después del  $P^{32}$  fué, respectivamente,

de 13,3 y 6,7 años. Puede decirse que en este grupo de enfermos hay una disminución significativa en la supervivencia de los enfermos que desarrollan una complicación leucémica, y aunque existe la posibilidad de que la iniciación de la terapéutica con  $P^{32}$  excite la conversión en leucemia de aquellos casos que son "leucemoides" antes de la terapéutica, los datos presentados no son adecuados para valorar esta posibilidad; para solucionar este problema debería hacerse el estudio de la supervivencia de los enfermos "leucemoides" no sometidos al  $P^{32}$ , pero no se ha hecho un estudio detallado en gran número de enfermos y un análisis de la frecuencia y cantidad de la dosificación del  $P^{32}$  en los dos grupos no indica en el sentido de una posible relación etiológica entre el  $P^{32}$  y la leucemia.

A su juicio, y según sus resultados, el desarrollo de leucemia en la policitemia vera no está relacionado directamente con la terapéutica con  $P^{32}$ , aunque la evidencia que se presenta es indirecta y no concluyente supone datos que son utilizables en el momento actual y, como tales, ofrecen un medio de introducirse en el problema de la leucemia en la policitemia vera sometidos a radioterapia anterior.

Parece, pues, que el potencial leucémico existe antes de la terapéutica con  $P^{32}$  y el apoyo para esta interpretación se encuentra en el creciente número de autores que han subrayado que la policitemia vera es una enfermedad que afecta a todos los elementos medulares, terminando frecuentemente en leucemia, osteoesclerosis, mielofibrosis, metaplasia mieloide y otros procesos; en este sentido, WASSERMAN ha presentado datos indudables en apoyo del concepto de una panmielosis total en la policitemia vera.

El aumento en la duración de la vida de los enfermos con policitemia vera tratados con  $P^{32}$ , la marcada disminución en la mortalidad por hemorragia o trombosis y la ausencia de datos en apoyo de una relación etiológica directa entre la terapéutica con  $P^{32}$  y el desarrollo de la leucemia, justifican, por lo tanto, la terapéutica supresora de la médula con  $P^{32}$  como el tratamiento de elección de la policitemia vera.

#### BIBLIOGRAFIA

- MASOUREDIS, S. P. y LAWRENCE, J. H.—Am. J. Med. Sci., 233, 268, 1957.  
WASSERMAN, L. R.—Bull. New York Acad. Med., 30, 343, 1954.

## 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 del sábado 11 de febrero de 1956.

#### LESION MITRAL REUMATICA

Doctor R. MINÓN.—A. C. P., mujer de treinta y ocho años, soltera, natural de Calaña (Huelva), ingresa el 18 de diciembre último contando la siguiente historia:

Hace un mes tuvo un catarro, y a partir de entonces se queja de disnea intensa, incluso en reposo, y se ve obligada a dormir con varias almohadas. Algunas noches se despierta con fatiga, palpitaciones y ruidos en el pecho. En este mes que lleva enferma se le hinchan las piernas, el vientre y las manos.

Anteriormente a esto cuenta que hace cinco años tuvo una bronquitis, sin fiebre, que la duró cinco meses

con mucha tos y expectoración amarillenta, pero sin obligarle a guardar cama. Quedó bien, y un año más tarde tuvo algo que interpretamos como parálisis facial (boca torcida, con dolor en hemicráneo del mismo lado, que le duró cuatro días, quedando completamente bien al cabo de un mes y sin que se afectaran para nada las extremidades).

Antecedentes personales: Sin interés.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Exploración.—Mujer bien constituida con cianosis generalizada muy intensa, más acusada en labios y lengua. Esclerosis yugular y conjuntivas inyectadas. Edema muy acusado en espalda, pared de vientre y extremidades inferiores. Pulmón con abundantes estertores de gruesas burbujas en ambas bases. Corazón en fibrila-