

marcada que las restantes mostazas nitrogenadas sobre el sistema hemopoyético, y aunque con la primera dosis es frecuente la producción de náuseas y vómitos, estos síntomas desaparecen ulteriormente. La dosis a administrar es de 1 mg. por kilo de peso por vía intravenosa u oral; en los adultos se administran 50 mg. al día disueltos en 50 c. c. de solución salina isotónica. Un curso completo comprende 750 mg. en quince o veinte días y la respuesta se hace aparente al cabo de la primera semana de la administración. En la dilución mencionada puede inyectarse también el compuesto intraperitonealmente o directamente en una masa tumoral. Los resultados fueron dramáticos en varios enfermos con tumores avanzados, incluidos el fibrosarcoma y el melanoma. En dos enfermos en los que hubo una buena respuesta terapéutica se había apreciado el fracaso previo con la trietilenotiofosforamida. Administrando simultáneamente prednisolona y menadiol se puede conseguir una radiosensibilización a la acción radiomimética del mitromín.

Liotironina sódica en la insuficiencia metabólica y en el hipotiroidismo.—FIELDS (*J. A. M. A.*, 163, 817, 1957) estudia 100 niños, de los que 40 mostraban el diagnóstico de insuficiencia metabólica y 60 el de hipotiroidismo. Los trata con la hormona recientemente descubierta, la liotironina. Este producto, considerado como la hormona tiroidea últimamente activa, es de 3 a 5 veces tan activa como la tiroxina, pero libre de sus efectos colaterales. En los casos señalados, la dosis inicial fué de 5 gammas al día durante la primera semana, aumentándola a 15 gammas hacia la tercera semana y en relación con la tolerancia. No administró el medicamento durante la cuarta semana, que fué utilizada como un período de reposo cíclico para permitir el control adecuado de los individuos. Al tercer mes se consigue generalmente una tolerancia a la dosis de 50 gammas diarias. Los resultados en ambos grupos diagnósticos fueron buenos o excelentes en más del 90 por 100.

Corticoesteroides en la arteritis temporal.—BIRKHEAD, WAGENER y SHICK (*J. A. M. A.*, 163, 821, 1957) han tratado 52 enfermos con arteritis temporal, confirmada por biopsia, mediante la cortisona o la prednisona. Desaparecieron rápidamente las manifestaciones locales y generales en la mayoría de los enfermos. Aunque no consiguió mejorar a aquellos enfermos que manifestaban ceguera como complicación de la enfermedad, sin embargo el tratamiento consiguió impedir su presentación. Consideran que el empleo de la cortisona o corticoesteroides similares está decididamente indicado para el tratamiento de la arteritis temporal y que deben administrarse dichos agentes en todos los enfermos que muestran el proceso citado. El principal valor de la cortisona y esteroides relacionados es controlar la arteritis, así como salvaguardar el grado de visión que aún resta, aunque es tema de controversia el que dichas hormonas provoquen una curación histológica.

Megimida en la intoxicación barbitúrica.—PLUM y SWANSON (*J. A. M. A.*, 163, 827, 1957) han estudiado 256 enfermos con intoxicación barbitúrica, de los cuales 160 estaban en estado comatoso al ingreso en el hospital y 8 exigieron un respirador mecánico; se recuperaron todos menos 4 de los enfermos. El tratamiento se dirigió hacia los tres problemas fundamentales de esta intoxicación: Mantener una actividad circulatoria fisiológica, un recambio respiratorio normal y evitar las complicaciones del coma. Se utilizaron liberalmente los agentes presores y la respiración artificial para asegurar la homeostasis circulatoria y respiratoria. No se utilizaron los analépticos terapéuticamente, pero han estudiado los efectos de la megimida, así como los de la estimulación eléctrica. La megimida no demostró un antagonismo contra los barbitúricos; pero, en cambio, posee propiedades analépticas inespecíficas, cuyo comienzo de acción es más rápido que el de la picrotoxina y produce muchas menos reacciones desfavorables.

EDITORIALES

SINDROME DE FANCONI DEL ADULTO

La revisión de los datos clínicos correspondientes a los 17 casos de síndrome de Fanconi del adulto publicados en la literatura, junto con una observación personal, conduce a WALLIS y ENGLE a declarar que el síndrome de Fanconi del adulto consiste en osteomalacia con fracturas múltiples y pseudofracturas, hipofosfatemia con hiperfosfatemia, fosfatasa alcalina ligeramente elevada, gran aminoaciduria con aminoacidemia normal y glucosuria renal; frecuentemente hay también albuminuria, orinas alcalinas, acidosis ligera y ocasionalmente hipokalemia e hipouricemia. Las pruebas funcionales demuestran que hay un trastorno en las funciones correspondientes a los túbulos renales proximales y que la filtración glomerular es normal o está ligeramente disminuida.

Desde el punto de vista patogenético, CLAY y cols., en estudios de microdissección de nefronas individuales en

dos casos, encontraron uniformemente que el túbulo contorneado proximal era más corto que el normal y se unía al glomérulo por un estrecho "cuello de cisne"; esta observación señala como lesión primaria del síndrome de Fanconi a los túbulos contorneados proximales del riñón. Además, COOKE y cols. y STOWERS y DENT, por medio de técnicas histoquímicas, demostraron la ausencia de fosfatasa alcalina en los túbulos proximales, región rica generalmente en este enzima; sin embargo, esta alteración por sí sola es inespecífica y se presenta en gran número de procesos con degeneración de los túbulos (MC MANUS). El hallazgo por ENGLE y WALLIS de un material cristalino en el interior de las células epiteliales de los túbulos contorneados, apoya la tesis de que la lesión en el síndrome de Fanconi del adulto se halla en los túbulos contorneados.

No hay acuerdo sobre la naturaleza de esta anomalía. Algunos autores (BICKEL y cols., STOWERS y DENT) se muestran impresionados por la presentación familiar en

niños y por, ocasionalmente, una historia familiar positiva de enfermos con síndrome de Fanconi del adulto cuando los hermanos manifiestan uno o dos de los componentes del síndrome. STOWERS, considera una transmisión hereditaria simple; en los individuos homocigóticos con respecto al estigma típico, la enfermedad se desarrolla en la infancia con depósito de cistina y en los individuos clasificables como heterocigóticos el síndrome se desarrolla en la vida adulta; DENT cree en la intervención de un gene recesivo simple.

Indudablemente, en algunos de los casos el síndrome de Fanconi del adulto es hereditario. A esta categoría pertenecen los casos en los que se tiene una historia familiar positiva inequívoca; es importante que se examine la orina de los familiares del enfermo en cuanto a la presencia de aminoaciduria como el medio más seguro en el momento actual para el síndrome de Fanconi en su forma más leve o "incompleta".

La forma de "transición" del síndrome de Fanconi es también probablemente hereditaria; WALLIS y ENGLE aplican este término a aquellos enfermos cuyos primeros síntomas se presentan en la infancia avanzada; estos individuos pueden vivir lo suficiente como para exigir la atención médica como adultos; generalmente falta el depósito de cistina y el cuadro clínico es intermedio entre las formas del adulto y de la infancia. Las alteraciones y deformaciones raquílicas de los huesos se ven más frecuentemente en la forma infantil y los niños muestran una acidosis y poliuria más intensas, presentan labilidad térmica con curiosos ataques febriles y episodios de astenia muscular. Por otro lado, los adultos presentan menos alteraciones generales, no tienen cistinosis, aunque padecen más dolores óseos con las seudo fracturas. Consideran que con la aplicación adecuada del principio del control electrolítico en los niños con enfermedad de Fanconi puedan vivir éstos más tiempo, con lo que aumentaría el grupo de "transición".

Pero aparte de estos enfermos con clara historia familiar y los casos de "transición", que suman cinco de los 17 casos revisados, restan todavía enfermos en los que no puede invocarse la herencia. Pero con los conocimientos actuales acerca del mecanismo de la aminoaciduria renal secundaria, existe una gran posibilidad que algunos de los adultos son síndrome de Fanconi muestre el trastorno secundariamente a algún otro factor o enfermedad. En efecto, es bien conocida la minoaciduria con aminoacidemia normal en la enfermedad de Wilson, y COOPER y cols. han apreciado no sólo aminoaciduria, sino glucosuria renal en tres de seis enfermos de dicho proceso; otro enfermo tenía alteración en el metabolismo del calcio y del fósforo y osteomalacia, atribuyendo estos autores la explicación del fenómeno al depósito de cobre en los túbulos renales proximales.

VAN CREVELD describió un caso muy interesante de un niño de diecisiete meses al que se dieron grandes dosis de vitamina D, durante un año, desarrollándose raquitismo, glucosuria renal, albuminuria, aminoaciduria y fosfaturia; la suspensión de la terapéutica con vitamina D produjo una mejoría del cuadro y el autor considera que este síndrome de Fanconi transitorio estaba causado por el efecto de la vitamina D sobre los túbulos renales; en este sentido, ANNING y cols. han podido ver que los conejos a los que se administran dosis excesivas de calciferol desarrollan depósitos microscópicos de calcio intrarrenales y degeneración tubular.

FANCONI y BICKEL observaron el síndrome de aminoaciduria y aminoacidemia, glucosuria renal, poliuria, fosfaturia, albuminuria, orinas alcalinas, hipofosfatemia, ligera acidosis, raquitismo y enanismo en un niño con glucogenosis y creen que el síndrome se debía a la lesión de los túbulos renales proximales por los depósitos de glucógeno en el riñón. WILSON y DENT observan la producción de glucosuria renal, albuminuria y aminoaciduria en la intoxicación saturnina crónica en niños, presumiblemente secundaria a la lesión de los túbulos por el metal al ser eliminado por el riñón. También SPENCER y FRANGLEN observan similares observaciones en intoxicación por el lisol, cambios asimismo reversibles. Lo mismo se ha podido ver con otros tóxicos como

el uranio (ROTHSTEIN y BERKE), ácido málico (HARRISON y HARRISON), bismuto (RACOUCHOT), cadmio (NICAUD y LAFITTE), etc.

Pero es interesante que el síndrome de Fanconi del adulto coincide en dos casos con el mieloma múltiple y marcada albuminuria de Bence-Jones, siendo posible que esta albuminuria prolongada represente el depósito en las células de los túbulos renales.

Aunque hay gran número de agentes que pueden causar un defecto parcial o completo de la reabsorción tubular renal, esta acción debe ser específica en tales casos, puesto que los enfermos con nefropatía difusa y gran lesión renal no exhiben una aminoaciduria específica (LATHAM y cols.). El predominio de los metales pesados en la lista de los agentes causales en este trastorno (CLARKSON y KENCH) indica un cierto grado de especificidad.

En resumen, existen casos del síndrome de Fanconi del adulto con un defecto hereditario primario en la reabsorción tubular y casos de tipo secundario en los que el trastorno aparece como una complicación del proceso fundamental; el agente responsable en los casos secundarios puede ser bien un depósito de sustancias ocupantes de espacio en las células tubulares del contorneado proximal o bien una toxina química que afecte a los procesos de reabsorción. Es de esperar que con la aplicación clínica más frecuente de las técnicas de cromatografía en papel se descubran más casos y llegue a conocerse un espectro más amplio de agentes causales.

BIBLIOGRAFIA

- ANNING, S. T., DAWSON, J., DOLBY, D. E. e INGRAM, J. T.—Quart. J. Med., 17, 203, 1948.
BICKEL, H., BAAR, H. S., ASTLEY, R., DOUGLAS, A. A., FINCH, E., HARRIS, H., HARVEY, C. C., HICKMANS, E. M., PHILPOTT, M. G., SMALLWOOD, W. C., SMELLIE, J. M. y TEALL, C. G.—Acta Paediat. (Suppl. 42), 90, 9, 1952.
CLAY, R. D., DARMADY, E. M. y HAWKINS, M.—J. Path. Bact., 65, 551, 1953.
CLARKSON, T. W. y KENCH, J. E.—Biochem. J., 62, 361, 1956.
COOKE, W. T., BARCLAY, J. A., GOVAN, A. D. T. y NAGLEY.—Arch. Int. Med., 80, 147, 1947.
COOPER, A. M., ECKHARDT, R. D., FALGON, W. W. y DAVIDSON, C. S.—J. Clin. Investigation, 29, 265, 1950.
DENT, C. E. y HARRIS, H.—Ann. Eugenics, 6, 60, 1951.
ENGLE, R. L. y WALLIS, L. A.—Am. J. Med., 22, 5, 1957.
FANCONI, G. y BICKEL, H.—Helvet. Paediat. Acta, 4, 359, 1949.
HARRISON, H. E. y HARRISON, H. C.—Science, 120, 606, 1954.
LATHAM, W., BAKER, K. y BRADLEY, S.—Am. J. Med., 18, 249, 1955.
MC MANUS, J. F. A.—Medical Diseases of the Kidney. Philadelphia, 1950.
RACOUCHOT, J.—J. Med. Lyon, 20, 367, 1939.
ROTHSTEIN, A. y BERKE, H.—J. Pharmacol., 96, 179, 1949.
SPENCER, A. G. y FRANGLEN, G. T.—Lancet, 1, 190, 1952.
STOWERS, J. M. y DENT, C. E.—Quart. J. Med., 16, 275, 1947.
VAN CREVELD, S.—Abstracts of Commun. 1st Internat. Congress of Biochem. Cambridge, 1949.
WALLIS, L. A. y ENGLE, R. L.—Am. J. Med., 22, 13, 1957.
WILSON, V. K., THOMSON, M. L. y DENT, C. E.—Lancet, 2, 66, 1953.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS

Aunque son frecuentes los trastornos neurológicos en las leucemias agudas, no se han subrayado suficientemente en general los aspectos clínicos que presentan. En la mayor revisión previa de las manifestaciones neurológicas en enfermos con leucemia aguda, SCHWAB y WEISS encuentran que tenían signos o síntomas neurológicos 27 de 120 enfermos (22,5 por 100); sobre la base de su revisión de los hallazgos anatomopatológicos, estos autores sugieren que del 25 al 50 por 100 de todos los casos de leucemia exhiben cierto grado de afectación neurológica.

Recientemente WELLS y SILVER comunican sus observaciones en 63 enfermos con leucemia aguda confirmada, de los cuales 42 habían muerto en el momento de

redactar su trabajo; 22 de ellos (52,4 por 100) habían mostrado 27 episodios de afectación del sistema nervioso bajo la observación de los autores. Pueden apreciarse que el tipo de la leucemia aguda y la edad y el sexo de los enfermos no influyen en la incidencia de manifestaciones neurológicas. Clasifican dichos episodios en tres grupos: 1) Los debidos a complicaciones de la enfermedad, como hemorragia o infección. 2) Los probablemente debidos a infiltraciones leucémicas (intracraniales o periféricas) y 3) Los consecutivos a diversas alteraciones.

Como ya se ha visto, la hemorragia intracranial es una complicación frecuente y grave y fué la causa directa de la muerte en 10 de los 42 enfermos, mostrándose en relación con la tendencia hemorrágica, tan frecuente en esta enfermedad. El diagnóstico de dichas hemorragias puede ser difícil, pues que las hemorragias retinianas, que ordinariamente constituyen un signo útil de hemorragia intracranial, existen ya con frecuencia en los enfermos leucémicos sin complicaciones intracraniales concomitantes; en este caso, la existencia de una hemorragia subhialoidea confirma la presencia de hemorragia intracranial; el diagnóstico se dificulta también cuando el comienzo se precede de alteraciones mentales graduales.

Solamente un enfermo desarrolló una infección del sistema nervioso central, cifra considerablemente baja teniendo presente la frecuencia de infecciones en enfermos con leucemia aguda; no obstante, existe el problema permanente del diagnóstico diferencial entre la meningitis bacteriana y una enfermedad del sistema nervioso central como consecuencia de una infiltración leucémica. Cuando un enfermo afebril ha desarrollado síntomas y signos de meningismo y continúa sin fiebre, dichos autores tienen poca duda para achacar a la leucemia por sí el origen del proceso; pero en los enfermos febriles, sólo el cultivo negativo del líquido cefalorraquídeo elimina la presencia de una meningitis bacteriana, ya que aunque se sugiere la infección bacteriana por un aumento de las proteínas y descenso de la glucosa en el líquido cefalorraquídeo, se han observado hallazgos similares en la llamada "meningitis leucémica". Tampoco la ausencia de neutrófilos maduros cuando se sospecha una meningitis piógena contraindica el diagnóstico, puesto que la respuesta polinuclear a la infección en la leucemia depende del grado de la reserva funcional de la médula y así teóricamente puede producirse una meningitis piógena en la leucemia aguda sin una respuesta granulocítica en el líquido cefalorraquídeo.

De interés especial en el grupo en el que se presume que el cuadro se debe a una infiltración leucémica intracranial es el hecho de que cinco de siete enfermos mejoraron desde el punto de vista neurológico con la terapéutica antileucémica; en dos enfermos la mejoría neurológica no se acompañó de modificaciones en el estado hematológico del enfermo, lo que sugiere que en algunos casos la terapéutica antileucémica puede ser eficaz contra las manifestaciones nerviosas centrales de la leucemia aguda aunque no sea efectiva para provocar una remisión en la médula. Por otro lado, pueden manifestarse las anormalidades neurológicas en presencia de una remisión en sangre periférica y médula de la enfermedad y la terapéutica antileucémica puede conseguir la mejoría neurológica. Este punto ha sido citado en dos enfermos por SANSONE, cuyos enfermos desarrollaron signos y síntomas similares, pero con la adición de obesidad, también en remisión hematológica; este autor refirió una mejoría transitoria en el cuadro neurológico después de la administración intratecal de aminopterina, y la autopsia en uno de sus enfermos demostró una infiltración leucémica meníngea y una infiltración leucémica parenquimatosa casi exclusivamente localizada en la región diencefalo-hipofisaria, hallazgo este último al que achaca la causa de la obesidad.

En cuatro enfermos de WELLS y SILVER, todos ellos niños, se produjo una dehiscencia de las suturas craneales que interpretan como consecuencia directa de la hipertensión intracranial; sin embargo, HITZIG y SIEBERMANN achacan dicha separación a la infiltración leucé-

mica en el tejido conectivo entre las suturas del cráneo; en un enfermo autopsiado, estos autores creen que el grado de infiltración era suficiente para explicar la separación observada. En este enfermo, un niño de cuarenta meses, la dinámica y la citología del líquido cefalorraquídeo eran aparentemente normales; pero en un segundo caso, un niño de cuarenta y cinco meses, la punción lumbar arrojó 928 células, de ellas 875 linfocitos, y como había una historia de exposición a enfermos de parotiditis y el título de fijación del complemento para este virus era de 1 : 128, los autores creen que podría muy bien representar un episodio de meningitis parotídica; no obstante, la regresión de los signos de irritación meníngea, en este enfermo coincidieron con una remisión de la médula ósea.

En el grupo con probable infiltración leucémica se realizaron las autopsias en los cinco enfermos y en solo dos los hallazgos del sistema nervioso central se consideraron como suficientes para explicar las manifestaciones clínicas; otros autores (LEIDLER y RUSSELL y NORDLANDER) ya habían observado esta falta de relación clínico-anatomopatológica.

Asimismo ya estaban descritas las manifestaciones de afectación de los nervios periféricos o de las raíces en enfermos con leucemia y asimismo en algunos casos no se encontraron en la autopsia infiltraciones que explicaran los síntomas, como ocurrió a los casos de WELLS y SILVER, e incluso aunque se encuentren infiltraciones de la raíz raquídea los signos clínicos no van paralelos a la intensidad de las lesiones anatómicas.

Por último, hay que reconocer que en la leucemia aguda, como en otras enfermedades fulminantes, las manifestaciones del sistema nervioso pueden presentarse como resultado de la quimioterapia, de alteraciones metabólicas secundarias o de la reacción de los enfermos al proceso.

BIBLIOGRAFIA

- HITZIG, W. H. y SIEBERMANN. — *Helvet. Paediat. Acta*, 10, 590, 1955.
LEIDLER, F. y RUSSELL, W. O. — *Arch. Path.*, 40, 146, 1945.
NORDLANDER, N. B. — *Acta Med. Scandinav.*, 139, 146, 1951.
SANSONE, G. — *Ann. Paediat.*, 183, 33, 1954.
SCHWAB, R. S. y WEISS, S. — *Am. J. Med. Sci.*, 189, 766, 1935.
WELLS, C. E. y SILVER, R. T. — *Ann. Int. Med.*, 46, 439, 1957.

UN SINDROME TROMBOASTENICO ASOCIADO CON HIPERHEPARINEMIA

Dentro del grupo de las pseudohemofilias se ha invocado la afectación, tanto del sistema vascular como del de la coagulación, en su etiopatogenia. En efecto, MACFARLANE ha referido un aspecto bizarro de falta de la contractilidad normal de los capilares del lecho ungueal después de la punción traumática; pero, por otro lado, GLANZMANN considera la anormalidad de las plaquetas como el defecto primario en este grupo de hemorragias atípicas familiares y aventura la hipótesis de que estas plaquetas, presumiblemente anormales, carecen de un enzima necesario para la coagulación normal; las plaquetas aisladas de uno de estos enfermos originaba la coagulación de un plasma normal libre de plaquetas, pero no producía la resección del coágulo.

Es interesante la comunicación de BELL e IMBER, quienes estudian 27 enfermos con hemorragias cutáneas y mucosas, en los cuales demuestran un defecto cualitativo de las plaquetas, que se manifestaba por una prolongación del tiempo de retracción del coágulo según el método del aceite de castor (*Hirschboek*), disminución del tiempo de protrombina sérica, prolongación del tiempo de hemorragia, prueba del lazo positiva y disminución en la proporción de plaquetas de adhesividad normal. Se afectaron ambos sexos, aunque con cierto predominio de las hembras, y estaban representados todos los grupos de edad. Lo particular de estos enfermos era

que mostraban cifras altas de heparina en sangre durante los periodos de hemorragia activa. El sulfato de protamina y la DOCA demostraron ser eficaces en la terapéutica de estos enfermos y la segunda de estas drogas, administrada en forma de lingüetas, se mostró particularmente útil como medio de terapéutica de mantenimiento, y así, 15 de los 27 enfermos que exigieron operaciones quirúrgicas durante su observación no mostraron complicaciones hemorrágicas adversas.

Revisando los hallazgos en 62 enfermos con pseudohe-mofilia, ESTREN y cols. encontraron prolongación del tiempo de hemorragia en todos ellos, un tiempo de coagulación normal en el 95 por 100 y recuentos normales de plaquetas en el 100 por 100 de los enfermos; la retracción del coágulo era normal por el método habitual en el 86 por 100. SAVITSKY y WERMAN han señalado que la velocidad de retracción del coágulo y el grado total de la retracción son probablemente dos fenómenos biológicos diferentes, de forma que esto es compatible con el hallazgo de BELL e IMBER de un tiempo de retracción del coágulo en aceite anormalmente prolongado; de hecho, en todos los enfermos de estos autores se obtuvo una buena retracción del coágulo según la técnica habitual. Por otro lado, STEFANINI ha señalado un tiempo normal de consumo de protrombina en dos casos de pseudohe-mofilia, mientras que JURGENS refiere un tiempo de protrombina sérica anormalmente corto en 26 hemorrágicos de un grupo familiar de las islas Aland.

BELL e IMBER han visto que las anomalías de estas pruebas en dichos enfermos son muy variables y coinciden exactamente con sus manifestaciones hemorrágicas. VON WILLEBRAND estudió la conducta de las suspensiones de plaquetas en una gota colgante de plasma y encuentra una aglutinación indudable en todos menos los casos de hemorragias más graves, en los que estaba moderadamente retardada. Estos hallazgos van de acuerdo con los estudios de BELL e IMBER sobre la adhesividad de las plaquetas; en efecto, los citados SAVITSKY y WERMAN han demostrado que hay una relación directa entre el recuento de plaquetas adhesivas y el tiempo de retracción del coágulo en aceite. Los hallazgos de BELL e IMBER de que el tiempo de protrom-

bina sérica se afecta más importantemente que el tiempo de retracción del coágulo en aceite y que no se corrige tan completamente por la protamina, sugiere que las cualidades de las plaquetas en cuanto a promover el consumo de protrombina y la retracción del coágulo pueden variar independientemente una de la otra de acuerdo con los hallazgos de FONIO.

En cuanto a la relación de una actividad heparinoide excesiva con la pseudohe-mofilia, fué ya señalada en 1947 por CASTEX y PAVLOVSKY. Este hallazgo es muy importante, puesto que sugiere la terapéutica adecuada para un proceso en el que el tratamiento hasta el presente ha sido poco satisfactorio; hasta la fecha, el único beneficio casi constante ha sido el obtenido por sangre fresca (menos de veinticuatro horas desde la extracción), pero, sin embargo, esto tiene sólo un valor temporal. En cambio, el empleo de la protamina por vía intravenosa o intramuscular tiene una indudable eficacia, aunque debe darse a intervalos frecuentes para obtener un control adecuado; sin embargo, hay que reconocer que la producción de graves reacciones anafilactoides hace potencialmente peligrosa esta terapéutica. Pero, por otro lado, el empleo de la DOCA por vía perlingual hace posible un buen control de mantenimiento, y como ya dijimos anteriormente en caso de intervención quirúrgica necesaria, ésta puede realizarse bien cuando las pruebas del enfermo se han normalizado espontáneamente o bien después de la administración de protamina y/o DOCA en los casos graves o en caso de operaciones de urgencia.

BIBLIOGRAFIA

- BELL, W. N. e IMBER, I.—Ann. Int. Med., 46, 537, 1957.
CASTEX, M. R. y PAVLOVSKY, A.—Sang, 18, 1, 1947.
ESTREN, S., MEDAL, L. S. y DAMESHEK, W.—Blood, 1, 504, 1946.
FONIO, A.—Die Medizinische, 1, 1, 1952.
GLANZMANN, E.—Ann. Paediat., 88, 113, 1918.
JURGENS, R. y FORSINS, H.—Schweiz Med. Wchnschr., 81, 1.248, 1951.
MACFARLANE, R. G.—Quart. J. Med., 10, 1, 1941.
SAVITSKY, J. P. y WERMAN, R.—Am. J. Clin. Path., 22, 1.175, 1952.
STEFANINI, M. y CROSBY, W. H.—Blood, 5, 964, 1950.
VON WILLEBRAND, E. A.—Acta Med. Scandinav., 76, 521, 1931.

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 25 de febrero de 1956.

ICTERICIA HEMOLITICA. ESPLENECTOMIA

Doctor OYA.—Se trata de un hombre de treinta y seis años, natural del Brasil, que refiere que en el año 1938, durante la guerra, empezó con algunas molestias en el hipocondrio derecho y a tener ictericia; a los pocos días tuvo fiebre de 38-39, con orinas muy oscuras y heces de color amarillo. Entonces ingresó en un hospital, en donde le encontraron el bazo aumentado. Estuvo así dos meses con fiebre irregular, pero siempre con ictericia. Poco después tuvo dolores en las articulaciones de las extremidades y también en la columna; las articulaciones se hincharon y la piel se puso roja y caliente; volvió a tener fiebre y al parecer la ictericia aumentó considerablemente; así estuvo cuatro meses, siempre con fiebre, que alguna vez llegaba a 39; a continuación fué me-

jorando hasta el punto de pasar seis meses sin ninguna molestia y haciendo su vida normal, aunque persistía la ictericia y el aumento del bazo. Posteriormente a este episodio—fiebre, ictericia, dolores abdominales, orinas muy oscuras—las ha tenido en varias ocasiones más. En el año 1950 tuvieron que hacerle, en uno de estos accidentes, transfusiones de sangre. Le encontraron aglutinaciones positivas al Br. melitensis y con cloromicetina desapareció la fiebre temporalmente. En la actualidad sigue con ictericia, esplenomegalia, anemia alrededor de 3.500.000 hematíes y siempre molestias más o menos intensas en el vientre, que se siente inflamado; desde el año pasado tiene úlceras en la cara anterior de las piernas.

En los antecedentes, sus padres y un hermano son sanos; dos hijos, normales; él, de pequeño, había tenido el sarampión y trastornos intestinales.

A su ingreso en la Clínica era un enfermo bien cons-