

EDITORIALES

MANIFESTACIONES GENERALES DEL HIPERNEFROMA

El diagnóstico del hipernefroma presenta generalmente pocas dificultades, puesto que en la mayoría de los enfermos existen los signos y síntomas clásicos como hematuria, dolor en el flanco, masa tumoral palpable, ocasionalmente un ruido auscultable sobre el tumor, etcétera, junto con los hallazgos típicos de la exploración urográfica. Sin embargo, en un número significativo de casos no existen estas manifestaciones locales clásicas al comienzo de la enfermedad y es el internista el llamado a consulta para la aclaración de una fiebre inexplicable, anorexia, anemia de etiología desconocida o una masa abdominal mal definida. Efectivamente, se presentaron casos de hipernefroma oculto y enmascarado de diferentes maneras y que plantean un serio problema en cuanto al diagnóstico diferencial, llegándose al diagnóstico correcto al cabo de un tiempo prolongado y después de una investigación agotadora.

Son estos casos de hipernefroma con cuadro clínico atípico u oscuro los que han llamado la atención a BERGER y SINKOFF, quienes han tenido la oportunidad de revisar 273 casos de hipernefroma estudiados en el Mount Sinai Hospital entre los años 1933 y 1955. Han encontrado una incidencia del 65 por 100 en varones, con predominio de los sujetos superiores a cincuenta años (81 por 100). El 42 por 100 aquejaba dolor en los flancos, el 18 por 100 dió una historia de hematurias y el 31 por 100 de pérdida de peso; el 16 por 100 tenía fiebre, en el 63 por 100 se palpaba el tumor y el 23 por 100 tenía anemia. El estudio urográfico demostró los datos correspondientes a un tumor renal en todos los casos en que se realizó dicha exploración. Pero lo importante lo constituyen las dificultades diagnósticas y las manifestaciones generales que se presentaron en cierto número de dichos casos. En efecto, existía fiebre en el 2,5 por 100, amiloidosis en el 2,9 por 100, faltaba la hematuria en el 44 por 100, existían signos de astenia como única manifestación en el 1,8 por 100, se asoció la policitemia en el 1,8 por 100, existía una masa abdominal falsamente diagnosticada en el 4 por 100, se presentaron metástasis después de la extirpación de un hipernefroma en el 0,4 por 100 y, por último, existían manifestaciones primarias en el pulmón, huesos o neurológicas en el 9 por 100.

Las observaciones clínicas presentadas en este trabajo demuestran la dificultad de los problemas para el internista en relación con este tumor. En efecto, el hipernefroma puede presentarse con manifestaciones generales como fiebre, amiloidosis, policitemia o signos de astenia. Surgen dificultades en la interpretación de ciertos signos de localización, como por ejemplo, la frecuente ausencia de hematurias, incluso microscópicas, y los errores ocasionales que se realizan en la identificación de una masa palpable. La frecuencia con que el internista se enfrenta a estas situaciones subraya la importancia de pensar en el diagnóstico de hipernefroma con sus manifestaciones proteiformes.

La existencia de fiebre en el hipernefroma fué ya descrita en 1887 por STETTER y desde entonces han aparecido numerosas comunicaciones, dando una incidencia, según algunos autores, hasta del 56 por 100 (MCCAGUE), pero en términos generales puede decirse que está alrededor del 20 por 100 (KEEFER y LEARD). Es indudable, pues, que ahora que se cuenta con un buen control de las enfermedades infecciosas se preste una atención mayor a las enfermedades crónicas granulomatosas y neo-

plásicas como causa de fiebre inexplicable (BEESON). HAMMAN y WAINWRIGHT recogieron ya hace muchos años 91 casos de fiebre de origen desconocido, encontrando siete con hipernefroma. En estos casos de fiebre asociada al hipernefroma puede predecirse que la extirpación del tumor conseguirá la desaparición de la fiebre y la persistencia o el aumento de la misma después de la resección indica en la mayoría de los casos una recidiva (CLARKE y GOADE).

Lo que ya no está claro es el mecanismo de la fiebre en este tumor, como tampoco en otras enfermedades neoplásicas malignas que cursan asimismo con fiebre. Se han invocado la presencia de necrosis y de proliferación (BENNET y BEESON), y aunque indudablemente estos dos fenómenos pueden existir en el hipernefroma, en cambio no es rara la existencia de fiebre sin que al tiempo exista una extensa necrosis del tumor o de los tejidos adyacentes.

Tampoco es rara la asociación de amiloidosis e hipernefroma, ya que en el trabajo presente se citan ocho casos en el total de 273. Ocasionalmente existe fiebre en tales casos (dos de los ocho). Según es bien conocido, la aparición de albuminuria, insuficiencia renal y/o hepatoesplenomegalia en un caso conocido de hipernefroma hace sospechar la posibilidad de una amiloidosis asociada. Por el contrario, tiene grandes dificultades el diagnóstico cuando el tumor primario no es evidente. Poco se sabe en cuanto al mecanismo por el cual los tumores primarios estimulan el depósito de la amiloide. Naturalmente se han invocado algunos factores que pueden contribuir a dicho fenómeno; así, se atribuye gran importancia a la necrosis tisular, a la cronicidad y a la infección (HYMAN y LEITER, ASK-UPMARK y MOSCHOWITZ). Con la mejoría en el control de las enfermedades supuradas y la terapéutica antibiótica, cabe esperar una proporción incluso mayor de casos de amiloidosis secundaria asociada con los tumores malignos. Tampoco se sabe el destino de la amiloide ya depositada después de la extirpación del hipernefroma y se ha sugerido que así como la amiloide puede retroceder después de la supresión de un foco de infección crónica, ocurriría un fenómeno similar después de la extirpación del hipernefroma (HYMAN y LEITER); la dificultad para evaluar esta posibilidad reside en la incapacidad de obtener una determinación exacta "in vivo" de la extensión precisa del depósito amiloide, y además la persistencia o recidiva del tumor en enfermos con hipernefroma reseado y amiloidosis puede contribuir a la persistencia o extensión de este último proceso.

Por otro lado, la frecuencia con que faltan las hematurias, incluso microscópicas, va de acuerdo con la experiencia de otros autores y refleja el retraso en la invasión del tracto renal por las masas tumorales; es por ello por lo que el diagnóstico del hipernefroma puede hacerse independientemente de los hallazgos urinarios.

Dentro de sus casos existe uno en el que se presentó una metástasis tardía y subraya la dificultad para diagnosticar tales casos. Desde hace tiempo se conoce la presentación de metástasis tardías en el hipernefroma (MELICOW, GRAVES y MABREY), pero tiene gran interés clínico el caso presente por la localización endobronquial de la metástasis pulmonar.

En cuanto a la anemia, dichos autores dicen que sólo recientemente se ha comprendido la causa de la anemia en el hipernefroma y otros tumores malignos cuando no existen hemorragias, subrayando especialmente la presencia de factores hemolíticos en algunos casos y anomalías en el metabolismo del hierro y de la médula

ósea por sustitución del elemento noble por tejido metastásico.

También se ha referido en la literatura la coincidencia de hipernefoma y policitemia (VIDEBAEK y FORSELL) como asimismo la desaparición de la policitemia después de la extirpación del hipernefoma, y además puede decirse que la reaparición de la eritemia puede interpretarse como signo de recidiva. Si se acepta un 0,06 por 100 de incidencia de policitemia en la población hospitalaria según WINTROBE, el 1,8 por 100 observado en estos casos tiene significación; pero tampoco se conoce el mecanismo por el cual se produce este trastorno hematológico, aunque se hayan invocado, sin base experimental, la estimulación del sistema hemopoyético por el tumor o alguno de sus productos o algún mecanismo desconocido de estimulación adrenocortical.

En una excelente discusión del hipernefoma, CREEVY señalaba que el 40 por 100 de los 92 casos por él observados fueron primeramente diagnosticados falsamente de tumor óseo, enfermedad pulmonar, enfermedad del sistema nervioso central, cirrosis, neoplasia gástrica y obstrucción intestinal. Su descripción de los problemas diagnósticos en aquella época sigue siendo la misma en el momento actual: "La clave para el problema total reside en considerar la posibilidad de un tumor renal maligno en todo caso de enfermedad oscura, particularmente en casos de tumores óseos, lesiones raras del pulmón, tracto gastrointestinal y sistema nervioso y de fiebre o anemias inexplicadas".

BIBLIOGRAFIA

- ASK-UPMARK, E.—Acta Med. Scand., 104, 512, 1940.
BEESON, P. B.—V. A. Tech. Bull., 5-10-10, 72, 1951.
BEESON, P. B.—En HARRISON, T. R. Principles of Internal Medicine, N. Y., 1954.
BERGER, L. y SINKOFF, M. W.—Am. J. Med., 22, 791, 1957.
BENNET, I. L. y BEESON, P. B.—J. Exper. Med., 98, 47, 1953.
CLARKE, B. G. y GOADE, W. J.—New Engl. J. Med., 254, 107, 1956.
CREEVY, C. D.—Arch. Int. Med., 55, 895, 1935.
FORSELL, J.—Acta Med. Scand., 150, 155, 1954.
GRAVES, R. C. y MABREY, R. E.—New Engl. J. Med., 212, 416, 1935.
HAMMAN, L. y WAINWRIGHT, C. W.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 58, 109 y 307, 1936.
HYMAN, A. y LEITER, H. E.—J. Urol., 56, 303, 1946.
KEEFER, C. S. y LEARD, S. E.—Prolonged and Perplexing Fevers, Boston, 1955.
MC CAGUE, E. J.—Arch. Surg., 41, 385, 1940.
MELICOW, M. M.—J. Urol., 51, 333, 1944.
MOSCHOWITZ, E.—Ann. Int. Med., 10, 73, 1936.
VIDEBAEK, A.—Acta Med. Scand., 138, 239, 1950.
WINTROBE, M. M.—Textbook of Clinical Hematology, Philadelphia, 1956.

RASGOS CLINICOS POCO CONOCIDOS DE LA INSUFICIENCIA AORTICA

El progreso realizado en las técnicas quirúrgicas para el tratamiento de diversas enfermedades del corazón, y entre ellas la insuficiencia aórtica, ha permitido a HARVEY, SEGAL y HUFNAGEL la oportunidad de observar 300 enfermos de insuficiencia aórtica de diferentes etiologías. La mayoría fueron observados desde el punto de vista del planteamiento de la corrección quirúrgica de sus lesiones utilizando la valva aórtica plástica y la insuficiencia en todos ellos era intensa y de grado avanzado; prácticamente todos los enfermos tenían síntomas progresivos de descompensación cardíaca o angina pectoris a pesar de la terapéutica médica adecuada.

Entre los aspectos clínicos que previamente no han recibido el reconocimiento de los médicos citan dichos autores los siguientes: 1) La muerte súbita, que es lo más frecuente en casos con extrasístoles ventriculares previos y generalmente con los estadios más avanzados de la enfermedad, atribuyéndose a fibrilación ventricular. 2) La sudoración excesiva, que se observó en la

mayoría de los enfermos, generalmente de carácter profuso y proporcional al grado clínico de la insuficiencia congestiva; era frecuente la falta de tolerancia al calor y sugería el hipertiroidismo, aunque no pudo demostrarse el aumento de la actividad tiroidea. 3) Dolores en el cuello, frecuentemente bilaterales y localizados sobre las carótidas; corrientemente vienen a durar de cinco a siete días y exigen narcóticos para su alivio, dando la impresión de que se originan en las propias arterias, aunque no exista prueba alguna de este aserto. 4) Dolores abdominales de carácter inespecífico que pueden simular la úlcera péptica, colecistopatías, pancreatitis e incluso cólicos renales; en ningún caso se encontraron lesiones gastrointestinales orgánicas, y aun sin confirmarlo plantean el concepto de que se originan en la aorta abdominal. 5) Sensaciones de martilleo, proporcionales al grado de insuficiencia; si muestran un ritmo regular son bien tolerados. 6) Angina de pecho con gran frecuencia, puesto que se presenta en cerca del 50 por 100 de los casos; no es atípica en sus manifestaciones, excepto en que es predominantemente nocturna y de duración prolongada; es corriente en la insuficiencia aórtica grave de origen reumático, pero también en la de origen sífilítico. Existen otros aspectos raros como el ruido de líquido de chapoteo en el estómago, el sonido tintineante producido por la válvula aórtica plástica, la asociación relativamente frecuente con espondilitis reumatoide, con coartación de la aorta o con el síndrome de Marfan.

Respecto a la etiología de conjunto fué predominantemente reumática (83 por 100), demostrándose la etiología sífilítica en el 12 por 100, congénita en el 4 por 100 y traumática en el 1 por 100. En el grupo congénito, uno tenía un síndrome de Marfan y tres coartación de la aorta con válvulas aórticas bicúspides insuficientes. Incluidos en esta primera valoración de la etiología se vieron cinco enfermos que tenían espondilitis reumatoide, considerándose al principio que estos enfermos eran reumáticos, pero en el estudio ulterior se vió con claridad la asociación de espondilitis reumatoide con insuficiencia aórtica; si estos casos representan una etiología distinta está por aclarar, aunque sus observaciones ya referidas en la literatura (SCHILDER, HARVEY y HUFNAGEL) indican que no se trata de una coincidencia, y sugieren una relación directa entre la espondilitis reumatoide y la insuficiencia aórtica; no insistimos más en este aspecto por haber sido objeto de un editorial en esta misma Revista.

En la primera observación de estos autores (SEGAL, HARVEY y HUFNAGEL) insistían en aspectos que han podido confirmar al aumentar su experiencia. Efectivamente, la presión arterial en el brazo era de 155/37 mm. Hg. de promedio. En todos los casos se auscultaba el clásico soplo diastólico y existían los signos arteriales periféricos de insuficiencia aórtica libre. El electrocardiograma demostró un ritmo sinusal normal en todos los casos excepto en cuatro, los cuales mostraban fibrilación auricular, pero en todos ellos se demostró la existencia de una enfermedad mitral orgánica. Se apreciaba hipertrofia ventricular izquierda y aproximadamente la cuarta parte de los enfermos mostró un bloqueo cardíaco de primer grado. A rayos X, en todos los casos se veía el aumento de tamaño del ventrículo izquierdo y sólo el 3 por 100 mostró una estenosis mitral significativa que exigiera el tratamiento quirúrgico. En ninguno de ellos existía simultáneamente estenosis aórtica o enfermedad de la tricúspide o pulmonar.

Como decíamos, desde esta primera observación se han visto 200 casos nuevos que, aunque no sometidos a un análisis estadístico, han dado, en general, hallazgos superponibles.

BIBLIOGRAFIA

- HARVEY, W. P., SEGAL, J. P. y HUFNAGEL, C. A.—Ann. Int. Med., 47, 27, 1957.
SCHILDER, D. P., HARVEY, W. P. y HUFNAGEL, C. A.—New Engl. J. Med., 255, 11, 1956.
SEGAL, J. P., HARVEY, W. P. y HUFNAGEL, C. A.—Am. J. Med., 21, 200, 1956.

TUMORES SUPRARRENALES PRODUCTORES DE ALDOSTERONA

El complejo síndrome descrito por CONN con el nombre de aldosteronismo primario se caracteriza por episodios de intensa astenia muscular que imita a la parálisis periódica, tetania, poliuria, hipertensión, desequilibrio de los electrolitos del suero e incapacidad del riñón para concentrar la orina. El aldosteronismo primario no se asocia con edemas, y aunque en enfermos con nefrosis, cirrosis descompensada, insuficiencia cardíaca congestiva o toxemia de embarazo se han encontrado cantidades excesivas de aldosterona en la orina, esta sobreproducción de dicha hormona es secundaria a los procesos citados. El aldosteronismo primario se produce como consecuencia directa de la sobreproducción de aldosterona por un tumor suprarrenal o por una glándula hiperplástica.

Hasta el presente se han descrito 13 casos de aldosteronismo primario, que fueron recogidos en un trabajo de McCULLAGH. Este mismo autor con otros investigadores describe recientemente otros tres casos más, lo que hace un total de 16. De ellos, 12 han curado: 10, por la extirpación de adenomas corticales (CONN y LOUIS y CHALMERS y cols.); uno, por adrenalectomía total, y otro, por adrenalectomía subtotal (CONN y LOUIS y VAN BUCHEN y cols.). El propio CONN declara que tres casos de aldosteronismo primario se diagnosticaron en la autopsia y en el enfermo restante corresponde a un caso de FOYE y FLECHTMEIR con un carcinoma corticosuprarrenal que provocaba exclusivamente efectos mineralocorticoides. Algunos enfermos cuyos procesos fueron diagnosticados previamente como de nefritis pierde-potasio, se demostró ulteriormente que padecían un aldosteronismo primario por un tumor suprarrenal.

En la revisión de los tres casos de HEWLETT, McCULLAGH y cols. pudieron demostrar con claridad que la sustancia que retenía el sodio era el diacetato de aldosterona, presente en grandes cantidades en la orina. Con tal motivo hacen una serie de comentarios, especialmente fijados en cuanto a los aspectos clínicos, las anomalías de los electrolitos, la presentación de diabetes mellitus y las anomalías renales.

Desde el punto de vista de los aspectos clínicos, puede sospecharse la presencia del aldosteronismo primario si el enfermo ha exhibido episodios de parálisis muscular que imitan a los de la parálisis periódica, pero que al tiempo presentan hipertensión. Uno de sus enfermos no tenía parálisis y fué considerado de hipertensión esencial hasta que el electrocardiograma descubrió las alteraciones típicas correspondientes a la hipokalemia. Otros síntomas son la excesiva poliuria, nicturia y cefaleas. Un enfermo tenía magulladuras con facilidad y otro presentaba diarrea coincidiendo con cada episodio de "parálisis", asociación ya descrita en el enfermo de CHALMERS. Ninguno de sus enfermos presentó tetania.

Aparte de cuando existía parálisis los signos físicos eran muy escasos. Sólo la hipertensión es constante en todos los casos; de los tres enfermos estudiados todos mostraban ligeras alteraciones vasculares en la retina como consecuencia de la hipertensión y uno tenía un papiloedema precoz. En ninguno de ellos existían indicios para sospechar la presencia de una hiperfunción corticosuprarrenal. Sólo un enfermo presentó durante un episodio de parálisis el signo de Chvostek. En dos casos el diagnóstico se sospechó al principio después de la demostración electrocardiográfica de las alteraciones correspondientes a la hipokalemia; en este sentido es rara una prolongación significativa del complejo QRS, pero, en cambio, se encontró en dos de los enfermos de este estudio.

Después de la extirpación del tumor corticosuprarrenal todos los enfermos quedaron asintomáticos; desapareció rápidamente la astenia y no se ha presentado ningún episodio de parálisis durante los periodos de observación de seis meses y medio, doce meses y seis meses, respectivamente, en los tres casos. Desaparecieron también después de la operación las alteraciones electro-

cardiográficas de la hipokalemia y la duración del complejo QRS disminuyó en los dos enfermos ya citados. En un enfermo la presión arterial se normalizó y en el otro mejoró, aunque persiste una ligera hipertensión sistólica; en el tercer enfermo no se vió mejoría significativa en la hipertensión a los seis meses de la intervención, quizá a causa de alteraciones irreversibles debidas a la pielonefritis.

Respecto a las anomalías electrolíticas, la hipokalemia es la alteración más característica; en estos últimos enfermos, sin embargo, no se vió hipernatremia. Por el contrario, existía alcalosis, alteración que es muy corriente, aunque no se presenta obligadamente. Después de la extirpación del tumor aumentaron en los enfermos las cifras de potasio y ulteriormente con una ingestión normal de este ión se observaron en los tres enfermos cifras de potasio en el suero anormalmente altas. En todos los enfermos desapareció la alcalosis y después de la intervención se produjo una acidosis leve que persistió durante dos semanas en un enfermo y por lo menos cuatro y medio en otro. La desviación en las cifras de potasio y de la reserva alcalina hacia valores opuestos a los que existían postoperatoriamente representa un fenómeno interesante que puede explicarse sobre la base de una supresión compensadora de la función adrenocortical, que representa la presencia de un hipoadosteronismo temporal. Este fenómeno puede compararse a la insuficiencia suprarrenal compensadora que se produce por un tumor suprarrenal con hiperfunción cortical o por el empleo de grandes dosis de cortisona en enfermos con suprarrenales previamente normales.

Otro fenómeno interesante y no descrito hasta la actualidad es la presentación de diabetes en dos de estos tres enfermos. En uno de ellos, la curva de tolerancia a la glucosa era anormal antes de la operación, normal nueve días después de la misma y anormalmente baja seis semanas después; esto también podría representar un hipoadosteronismo compensador. En el otro caso la diabetes era más intensa y no desapareció aunque mejoró marcadamente después de la operación.

Por último, se revisan los aspectos renales de este proceso. La lesión renal del aldosteronismo primario es probablemente el resultado de un déficit prolongado de potasio. En un enfermo se realizó una biopsia renal y los hallazgos no fueron importantes; sin embargo, se sabe que las alteraciones patológicas como consecuencia del déficit de potasio tiene una distribución irregular. CONN señala que la lesión renal se caracteriza por una vacuolización del epitelio tubular, calcificación parenquimatosa focal y arterioesclerosis. En presencia de hipertensión puede mantenerse bien el flujo sanguíneo renal y el ritmo de filtración, incluso aunque esté aumentada por la arterioesclerosis la resistencia vascular renal. El trastorno de la capacidad de concentrar la orina puede achacarse a la lesión tubular, que llega a hacerse de tal grado que las células de los túbulos distales y/o colectores no pueden mantener un gradiente osmótico. Este defecto en la función de ahorro de agua se encuentra también en aquellos enfermos a los que se ha hecho descender la cifra de potasio en el suero por la administración continuada de laxantes (SCHWARTZ y RELMAN). El flujo sanguíneo desproporcionadamente bajo que se encontró en uno de los casos antes de la operación constituye probablemente otro reflejo de esta lesión funcional o estructural de los túbulos.

En cambio, es menos fácil de comprender el mecanismo del fracaso en la producción de una orina ácida. CHALMERS ha demostrado que un enfermo con aldosteronismo primario puede formar orinas ácidas si se le administra cloruro amónico. Sin embargo, la persistencia de orinas alcalinas es la regla y esto se muestra en fuerte contraste con la orina fuerte y persistentemente ácida que se encuentra en los enfermos con déficit de potasio. La formación de orina alcalina y rica en potasio constituye una característica del aldosteronismo y se ha sugerido que la liberación del potasio celular hacia la orina puede ser el mecanismo primario de acción del aldosteronismo. La recuperación relativamente rá-

pida de la capacidad para formar orinas ácidas, en comparación con la lenta recuperación de la función de concentración, va de acuerdo con las interpretaciones de que la alcalinidad de la orina refleja la acción directa de la aldosterona, mientras que la hipostenuria es el resultado secundario del déficit celular de potasio con la lesión estructural resultante. El descenso postoperatorio en el ritmo de filtración glomerular y del flujo plasmático renal en dos enfermos, con indicios ulteriores de recuperación lenta, no pueden explicarse de esta manera sino como una disminución en la presión arteriolar contribuyendo a dicha situación; sin embargo, estas alteraciones tan intensas no se observan en el enfermo hipertenso habitual que ha sido tratado con éxito. Otras formas de enfermedad renal no exhiben este patrón de alteración de la función. En estadios precoces una enfermedad glomerular grave puede mostrar un patrón opuesto de depresión intensa de la filtración glomerular con mantenimiento relativo de las funciones tubulares. La hipertensión esencial y otros estados hipertensivos que han originado una depresión intensa de la capacidad de concentrar la orina, generalmente se asocian con

una evidente disminución de la función excretora en general y con albuminuria. De aquí que el patrón de filtración glomerular bien conservado, junto con una intensa disminución de la capacidad de concentrar la orina y la persistencia de orinas alcalinas, constituye el rasgo característico del aldosteronismo primario.

BIBLIOGRAFIA

- CONN, J. W.—J. Lab. Clin. Med., 45, 6, 1955.
CONN, J. W.—J. Lab. Clin. Med., 45, 661, 1955.
CONN, J. W. y LOUIS, L. H.—Ann. Int. Med., 44, 1, 1956.
CHALMERS, T. M., FITZ-GERALD, M. G., JAMES, A. H. y SCARBOROUGH, H.—Lancet, 1, 127, 1956.
FOYE, L. W. y FLECHTMEIR, T. V.—Am. J. Med., 19, 966, 1955.
HEWLETT, J. S., McCULLAGH, E. P., FARRELL, G. L., DUSTAN, H. P., POUTASSE, E. F. y PROUDFIT, W. L.—J. A. M. A., 164, 719, 1957.
McCULLAGH, E. P.—Year Book of Endocrinology, pág. 181, 1956.
SCHWARTZ, W. B. y RELMAN, A. S.—J. Clin. Invest., 32, 258, 1953.
VAN BUCHEM, F. S. P., DOORENBOS, H. y ELINGS, H. S.—Lancet, 2, 335, 1956.

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 13 de octubre de 1956.

POLIOMIELITIS

Doctores PARRA y RAMÍREZ.—Enferma F. M. L. Presentamos la historia y datos de una enferma de sesenta y cuatro años que ofrece mucho interés. Su historia se compone de una serie de síntomas muy variados y que en principio parecen desorientadores.

Comienza primero, hace dos años, por agrietarse la piel de las manos, de lo cual fué tratada en San Juan de Dios, persistiendo así un año. Poco después se le hincha la cara, y a continuación los pies y tobillos, con fiebre. Por entonces comienza a sentir cansancio y dolor profundo, y con pinchazos, en la región cervical, que se acentuaba si trataba de estirar el cuello y erguir la cabeza. Estando así seis meses antes de su ingreso le aparecen molestias en la garganta, con dificultad para hablar, y voz gangosa. Tenía flemas y madejas. La deglución la hacía normal. Tres meses más tarde le vuelven a aparecer grietas en los pies y poco más tarde hinchazón rojiza de la cara, aumentando las molestias del cuello y con molestias para la deglución, que era algo difícil. Las orinas habían sido la primera vez, y en esta ocasión muy concentradas. Nos la habían enviado con la sospecha de que pudiera tener una neoplasia de esófago.

En la exploración presentaba una curiosa expresión amimica de la cara, pero no era amimia de parkinsoniano, sino una facies que podría ser definida como cara de máscara de cartón, con fruncimiento de la piel alrededor de la boca. Marchaba con rigidez del cuello y torso, con movimiento sinérgico, sin fenómeno de rueda dentada.

Voz gangosa con articulación normal de las palabras. Acrocianosis de manos y pies. La piel de ambos presentaba un carácter atrófico, tirante, y en las plantas de los pies grandes escamas córneas.

En el cuello se observaba una rigidez de la zona cér-

vicodorsal con marcada prominencia de las vértebras. No tenía adenopatías.

Todo el resto de la exploración, cuidadosamente realizada, era negativa. Digestivo, circulatorio y respiratorio eran normales. En la exploración del sistema nervioso solamente se obtenían unos reflejos débiles y escasa fuerza en las manos y piernas, que no sorprendían por estar muy delgadas, y con masas musculares francamente disminuidas.

Tenía diariamente fiebre hasta 37,6°.

Los exámenes complementarios fueron negativos o inespecíficos. Discreta anemia de 3,64 millones de hematíes y discreta elevación de la V. de S. a 24. Fórmula normal, con 2 eosinófilos. El examen radiológico de esófago manifiesta solamente una pereza en su contracción y vaciamiento, descartándose lesión neofomatosa, y confirmando esta negatividad por esofagoscopia.

Era un poco desconcertante esta enferma, como comentaba el profesor JIMÉNEZ DÍAZ cuando la vió con nosotros. Tenía sintomatología digestiva, pero no se encontraba lesión en este aparato. Tenía apariencia de enfermedad neurálgica, pero la exploración del S. N. no acusaba nada. Tenía dolores reumatoideos y no era una reumática. La clave del diagnóstico la daba la expresión de la cara, el aspecto de la piel en alguna zona y los datos de la historia con dolor al moverse, haciéndole pensar que se trataba de una poliomiélitis.

La forma segura de confirmar el diagnóstico era realizar una biopsia, que llevó a cabo el doctor FERRER, y ha sido estudiada por el doctor MORALES. En esta biopsia se comprobó la existencia de una miositis, y ahora será presentada por los anatomopatólogos; pero antes quiero terminar de comentar los aspectos clínicos.

En un caso como este de poliomiélitis la afectación puede ser muy general, dando una sintomatología muy polimórfica. Si la afectación cutánea (dermatomiositis) no es muy evidente, el enjuiciar la enfermedad puede ser difícil. En esto es instructivo este caso, pero ade-