

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 JUEVES. — CLINICAS

Jueves 14 de marzo de 1957.

Enfermo de treinta y siete años, que desde hace cuatro viene notando astenia y simultáneamente ictericia intensa con falta de apetito. En este tiempo ha tenido algunas temporadas en las que disminuyó la ictericia hasta casi desaparecerle. Desde hace unos meses, a este cuadro se ha sumado la aparición de edemas en los tobillos y ascitis.

Hace veinte años padeció un ataque de reumatismo y durante la guerra fué muy bebedor.

En la actualidad el enfermo presenta desnutrición ligera con ictericia no muy marcada e intensa ascitis, que impide se palpe el hígado y el bazo. En la sangre tiene 35 de velocidad de sedimentación. Cuatro cruces de urobilina en orina. Indicios de albúmina, 30 hemacias por campo. Aquilia gástrica. Gamma-globulina de 3 gramos por 100. Reacción de Hanger fuertemente positiva. Colinesterasa de 140. Urea en sangre, 0,40. Prueba de Slyke de 45 por 100. A rayos X el estómago es normal. Después de punzar la ascitis se toca el bazo a uno-dos traveses de dedo del rebordo. En la laparoscopia aparece el hígado pequeño con formaciones como nueces y el borde evertido. La biopsia realizada demuestra la existencia de una típica cirrosis de Laennec.

Se trata, por tanto, de una cirrosis de Laennec que ha evolucionado a partir de un brote de ictericia catarral sin tener un intervalo libre, como muchas veces ocurre, sino que se puede considerar como el periodo crónico de su brote de hepatitis.

El doctor MOGENA presenta un enfermo de siete años con escaso desarrollo somático y que desde hace dos años viene teniendo molestias en el hipocondrio derecho que no son intensas, que aparecen intermitentemente cada quince o veinte días, durando de diez minutos a tres horas. Con estas molestias aparecen al tiempo vómitos.

En la exploración lo único que se demuestra es la existencia de un hígado aumentado de tamaño, de consistencia más bien blanda, y que llega al ombligo. Todas las exploraciones analíticas han resultado negativas, la función renal y hepática están bien conservadas y las reacciones de Cassoni y Weimberg son negativas.

El problema de diagnóstico diferencial que plantea este enfermito es el saber si se trata de una tesarismosis o pudiera ser un quiste hidatídico. Como el Cassoni ha sido negativo, es imposible de hacer el diagnóstico diferencial, por lo cual debe realizarse una laparotomía exploradora, ya que a favor de que fuera de Gierke sólo existe el dato del escaso desarrollo somático del enfermo.

El doctor LORENTE presenta una enferma de treinta y nueve años, que desde hace dos años viene padeciendo de opresión precordial, al principio muy de tarde en tarde, hasta que desde hace unos meses se presenta muy frecuentemente y se acompaña de dolor en esternón, que luego se corre al hombro izquierdo, y en dos ocasiones que le ha dado este accidente perdió simultáneamente el conocimiento durante unos minutos sin convulsiones, sin espuma por la boca ni relajación de estínteres.

Enfermo de cincuenta años, que desde hace ocho días presenta dolor en el hombro y en la región precordial que se aumenta al respirar hondo. Estas molestias aparecen por la mañana y duran una hora y luego quedan con ligeras molestias precordiales y en el hombro.

Sus antecedentes personales y familiares carecen de interés.

En la exploración se demuestra un enfermo bien constituido. Se ausulta un débil soplo sistólico en la punta que parece de carácter funcional. En el electrocardiograma sólo se aprecia una bradicardia sinusal sin otras alteraciones. La radiografía de columna demuestra una espondiloartrosis cervical.

Es difícil en este enfermo, presentado por el doctor LORENTE, establecer si se trata o no de un angor. En contra del mismo está el que el dolor es muy continuo y aparece sólo por la mañana. Pudiera ser un dolor consecuencia de la espondiloartrosis que presenta o unaplexitis. En todo caso, la decisión es importante por el pronóstico tan distinto que implica, y por ello al enfermo se le debe de realizar un ECG de esfuerzo.

El doctor LÓPEZ GARCIA presenta un enfermo de cuarenta y ocho años que desde 1934 viene presentando dolor articular en los tobillos, muy intensos, y que cedian con aspirina. En 1941 este mismo dolor se presentó en las manos con hinchazón durante dos meses y al tiempo con fiebre. Desde hace tres años le salen nódulos en las manos. Ha tenido varios cólicos nefríticos. En las radiografías de riñón no se ven cálculos y en las radiografías de manos se aprecian típicos tofos. La función renal, medida por el V. Slyke, es baja, de 28 por 100. La cifra de urico en sangre muy aumentada, de 12 miligramos por 100.

Se trata de un caso de típica gota en la que curiosamente el título de antiestreptolisina O, lo mismo que ocurre en la fiebre reumática, es muy alto. El doctor JIMÉNEZ DIAZ piensa que la infección estreptocócica puede desencadenar el ataque de gota, lo mismo que lo hacen otras infecciones o un trauma.

Enfermo de cincuenta y ocho años, que desde pequeño viene teniendo catarros con mucha expectoración. A los catorce años empezó a trabajar en una industria textil en Béjar y entonces ya sentía algo de disnea. Hace diez años empezó a padecer fuertes ataques de asma en algunas temporadas. Un hermano suyo también padece de asma.

La exploración clínica demuestra la existencia de roncus y sibilancias en ambos campos pulmonares. La velocidad de sedimentación está acelerada a 50; 4,5 millones de hemacias; 6.000 leucocitos con fórmula normal. Las cutirreacciones han sido negativas.

En la radiografía de tórax se aprecian imágenes de fibrosis-enfisema.

El doctor LAHOZ, que presenta al enfermo, piensa se pueda tratar de una bisinosis por su contacto con el algodón. Sin embargo, en contra de este supuesto primero va el hecho de que no tiene las típicas crisis de los lunes que estos trabajadores padecen y considera que se trata de una fibrosis pulmonar por asma bacteriano y con componente hereditario.

El doctor MARCHANTE presenta un enfermo de cincuenta y ocho años, que desde hace tres meses viene apreciando dolor en el costado derecho con disnea de esfuerzo y al tiempo tos con expectoración fétida y en algunas ocasiones fiebre.

La exploración demuestra un enfermo muy demacrado con mal color de piel. En el pulmón se ausculta zona de condensación e hemitórax derecho en su parte alta con estertores consonantes. Anemia de 3,5 millones y leucocitos, 9.000 con 79 por 100 de neutrófilos. Orina nada anormal. En la radiografía de tórax se aprecia una imagen de atelectasia del lóbulo superior derecho con formación de un secuestro en su interior. El enfermo ha mejorado considerablemente desde que está en la clínica con antibióticos y drenaje postural, pero es preciso realizar una broncoscopia, ya que lo más verosímil es que el absceso sea sintomático de una atelectasia infectada por una neoplasia bronquial.

Jueves 22 de marzo de 1957.

Enferma de veinticuatro años, que desde hace tres años, con ocasión de un embarazo, empezó a notar sensación dolorosa en el abdomen; febrícula cada dos o tres días. Fué intervenida de appendicectomía, con lo cual desaparecieron los dolores de abdomen. Se encuentra desde entonces con una astenia muy profunda, dolor en la espalda y tristeza.

Su marido y un hijo viven sanos. Ella no ha sufrido otras enfermedades.

La enferma aparece algo pálida, con pulmón normal y corazón con tonos puros. Presión arterial, 10,5/7,5. Abdomen, normal. En el ECG se demuestra la existencia de bigeminismo (no toma ninguna droga). La velocidad de sedimentación es normal. Linfocitosis de 46. No hay anemia. Nada anormal en la orina. El metabolismo basal es normal. La cifra de 17-cetosteroides algo baja, 7 mg.

La enferma es presentada por el doctor PARRA, quien considera que se trata de algo fronterizo entre lo orgánico y lo psíquico. El profesor JIMÉNEZ DÍAZ considera esta misma opinión, ya que lo único patológico que en la exploración se encuentra es que los 17-cetosteroides son algo bajos, y que según refiere la enferma los períodos son poco abundantes, por cuyo motivo podría pensarse que se trata de un hipopituitarismo discreto.

El doctor BARREDA presenta una enferma de cuarenta años, que viene contando una historia tan sólo desde hace cinco meses, en los que tiene una profunda astenia y ligero dolor en ambas fosas renales sin ninguna otra manifestación. No tiene sed y conserva bien su peso y apetito. Las digestiones son normales. En los antecedentes personales no figura ninguna enfermedad importante.

Clinicamente está pálida. La presión arterial es normal. Tiene olor urémico; 2.760 millones de hematies. V. S. de 22. Leucocitos, 7.500 con 77 neutrófilos. En la orina, indicios de albúmina, con urea en sangre de 1,12 y V. Slyke muy reducido de 8 por 100.

La presión en todo el tiempo que lleva en la Clínica es completamente normal y sólo de vez en cuando tiene algún vómito.

La pielografía descendente no demuestra ninguna alteración.

El doctor BARREDA, junto con el profesor JIMÉNEZ DÍAZ, han considerado que se trata de una esclerosis renal, pero en la que es difícil señalar la causa, ya que la enferma no tiene ningún antecedente y siempre ha estado bien hasta que empezó su enfermedad hace cinco meses. Lo más verosímil es que se trate de una pie lonefritis crónica que ha cursado solapadamente hasta abocar en una esclerosis renal.

El doctor MOGENA presenta un enfermo de siete años, que hace un año recibió una coz en el hipocondrio derecho, y desde entonces aprecian que tiene hinchado el hipocondrio derecho sin dolor ni ninguna otra molestia.

La exploración demuestra la existencia de un tumoración en el hígado perfectamente redondeada y debajo de este órgano la existencia de otra tumoración que está pegada a la cara inferior del mismo. No aumento de bazo.

El análisis de sangre es normal. La velocidad de sedimentación es de 3,5. La reacción de Cassoni es fuertemente positiva.

Se trata, por lo tanto, de dos quistes hidatídicos: uno, en el interior del parénquima hepático, y otro, en la cara inferior del mismo, que es un quiste pediculado.

El doctor FERNÁNDEZ CRIADO presenta un enfermo de cuarenta y ocho años, que desde hace dos meses viene presentando ascitis y ruidos de tripas con diarreas. El enfermo no es alcohólico y hace doce años padeció una típica ictericia catarral de la que creyó quedar completamente bien.

En la exploración, enfermo desnutrido con típico hábito cirrótico. El pulmón y corazón no demuestran nada anormal. La presión arterial, 15/9. En abdomen se aprecia una intensa ascitis con circulación colateral de tipo porta. La intensidad de la ascitis no permite palpar el hígado ni el bazo.

En sangre, cuatro millones de hematies con fórmula normal. La V. S. es de 40. La reacción de Hanger de cuatro cruces. El Kunkel de 32 unidades. Colinesterasa de 140. En orina no hay nada anormal.

Se trata de una típica cirrosis de Laennec en un enfermo que no es alcohólico y cuyo punto de arranque está en la hepatitis sufrida años antes. Cada vez se ve con más claridad el papel etiológico de la hepatitis en el desencadenamiento años después de una cirrosis que adopta el típico aspecto de la cirrosis de Laennec.

Enfermo de cuarenta y ocho años, que desde hace cuatro o cinco meses viene notando opresión precordial y dolor en el hombro izquierdo que se corre por el brazo hasta los dedos. El dolor es muy duradero y se presenta fundamentalmente por la noche. No tiene tos ni ningún otro síntoma.

Es un enfermo con constitución normal en el cual toda la exploración clínica es totalmente negativa. Anemia de 3,9 millones con fórmula y recuento normales. La velocidad de sedimentación es de 34. En la radiografía de tórax se aprecia una imagen de condensación en el vértice izquierdo que lo ocupa todo él; la costilla primera está corroída.

El enfermo es presentado por el doctor LORENTE, el cual señala que se trata de un tumor de Pancoast debido a la compresión radicular y a la afectación de la primera costilla.

El doctor PERIANES presenta una enferma de veintiocho años, que desde muy pequeña viene teniendo tumorcitos pequeños repartidos por toda la piel. Estos no le han molestado nunca. Desde hace tres meses la enferma empezó a notar calambres en la pierna derecha, primero, y luego en la izquierda, con saltos musculares, sobre todo con el reposo en cama. Poco a poco estos dolores se han hecho más intensos y al tiempo ha ido notando debilidad en las piernas, hasta el punto que desde hace quince días no puede moverlas, y se le escapan la orina y las heces espontáneamente. Siempre ha sido una muchacha de poca inteligencia, hasta el punto que, a pesar de haber ido a la escuela, sabe leer mal.

En la exploración se aprecian múltiples tumorcitos cutáneos repartidos por la piel de todo el cuerpo, incluso en la cara. Algunos de ellos son pediculados, ofreciendo el aspecto de los mollusca. En la piel aparecen extensas manchas de café con leche.

La exploración del sistema nervioso demuestra la existencia de parálisis completa de las piernas con hipertonía en flexión. Exaltación de los reflejos y Babinski y succedáneos positivos. Todos los tipos de sensibilidad están afectados en ambas piernas. La punción lumbar demuestra la existencia de un bloqueo con disociación albúmina citológica. En sangre, orina y radiografía de tórax no existe nada anormal.

Se trata de una típica distrofia de Recklinghausen en la que un neurinoma ha invadido el canal medular y producido la compresión medular. A la enferma se le va a realizar una mielografía para localizar exactamente el sitio de la compresión y después una laminectomía para extirpar el tumor y al menos hacer desaparecer los dolores y ver lo que puede obtenerse en cuanto a su recuperación funcional.

Jueves 28 de marzo de 1957.

El doctor PARRA presenta a una enferma de cuarenta y seis años, que desde hace cuatro años viene teniendo cefalea bitemporal y poco a poco le han ido creciendo las manos y los rasgos de la cara. Ha sido tratada con radioterapia hipofisaria sin notar mejoría. La menarquia la tuvo a los trece años y los períodos son normales. Ha tenido ocho abortos y tres hijos sanos.

En la exploración llama la atención su aspecto acromegálico, puesto de manifiesto en la forma de la cara y el tamaño de las manos y pies. Tiene también un bocio nodular. No tiene hipertensión y el resto de la exploración es negativa.

La radiografía de cráneo demuestra una silla turca grande y excavada y aumento de impresiones digitales. La exploración ocular pone de manifiesto una hemianopsia bitemporal con atrofia incipiente de la mitad interna de las papillas.

En la sangre y orina no hay alteraciones. La serología es negativa. El metabolismo basal es de más 12 por 100. Glucemia, normal. Y en la orina existe una eliminación de 17-cetosteroides en las veinticuatro horas de 14 mg. Y de 17-hidroxicorticoides de 60 mg.

Se trata, por tanto, de una *acromegalia*, que se acompaña de un bocio nodular, asociación frecuente, pero existe el dato sorprendente de la gran eliminación de 17-hidroxicorticoides. La enferma no tiene, junto a sus rasgos acromegálicos, ningún carácter basofiloide (hipertensión arterial, glucosuria, obesidad, hipertricosis, estrias, etc.); sin embargo, la elevada cifra de 17-hidroxicorticoides ponen de manifiesto una hiperfunción suprarrenal. Ello hace verosímil la hipótesis de que lo primario en ella haya sido una hiperplasia cortical, que puede haber inhibido la corticotrofina, creándose secundariamente una hiperproducción de la hormona de crecimiento con la consiguiente acromegalia. Se aconseja hacer cromatograma de los esteroides urinarios para depurar mejor las fracciones que están aumentadas y luego ver cómo se influencian después de inhibirlos con fluorhidrocortisona.

Desde el punto de vista terapéutico, dado que la radioterapia hipofisaria no ha mejorado el cuadro y que tiene afectación visual, se aconseja la intervención quirúrgica.

También el doctor PARRA presenta otra enferma de quince años, que desde que tenía dos años notaron que bebía y orinaba gran cantidad y que se desarrollaba poco. En la actualidad tiene una diuresis que oscila entre cuatro y seis litros y aparenta menos edad de la que tiene. En ocasiones padece cefalea. No ha perdido vista. Y a veces tiene episodios febriles de uno o dos días de duración.

En la exploración clínica sólo destaca su retraso de desarrollo y la ausencia de caracteres sexuales.

El cuadro corresponde a una diabetes insípida, pero no es corriente su comienzo tan precoz y el que se asocie a ese retraso de desarrollo, que parece secundario a una insuficiencia prehipofisaria. Por ello, antes de admitir ese diagnóstico, se quiso descartar la posibilidad de que se tratara de una diabetes insípida urológica con infantilismo nefrogénico.

Las principales exploraciones practicadas demuestran lo siguiente: La radiografía de cráneo ofrece un aspecto lacunar del mismo, con aumento de impresiones digitales y silla turca normal. La radiografía de rodillas permite apreciar un cierto grado de decalcificación con edad radiológica de doce años (la enferma tiene quin-

ce). La exploración urológica, practicada por el doctor CIFUENTES, no demuestra nada anormal. Las urografías y pielografías ascendentes sólo ponen de manifiesto una ligera dilatación del sistema excretor, más acusada en la del lado derecho, y que puede ser expresión de su poliuria. La urea en sangre es de 0,10 y la función renal medida con la prueba de Van Slyke, es normal. También están dentro de límites normales las cifras de cloro, sodio y potasio en sangre, así como el calcio, fósforo y las fosfatases. Tiene una discreta anemia ortocrómica. Y en la orina, de 1.005 de densidad, no hay alteraciones. La reacción de Sulkowitz es negativa. La relación amoniaco/acidez titulable en la orina está por encima de la unidad, por tanto la función amoniopoyética es normal. Con la administración de cloruro amónico aumenta la acidez titulable. La glucemia es normal. La cromatografía de aminoácidos urinarios no demuestra eliminación anormal.

Por consiguiente no tiene aminoaciduria, ni glucosuria, ni anacidogenesis, y las diuresis, que habitualmente son de 5 ó 6 litros, se reducen con tanato de pitressina en aceite a 600 c. c. o un litro, alcanzándose densidades urinarias de 1.020. Puede descartarse, por ello, la diabetes insípida nefrogénica y hay que admitir que se trata de una auténtica *diabetes insípida de origen pituitario* y lo que cabe discutirse es la etiología. En este sentido no puede dejarse de dar valor al aspecto lacunar de la radiografía de cráneo, que revela una hidrocefalia infantil, lo cual explicaría la hipofunción pituitaria anterior con infantilismo y la posterior con diabetes insípida. El concepto de antagonismo entre los dos lóbulos hipofisarios hoy está desechado, como lo demuestra este caso. La hidrocefalia debió ser secundaria a una meningoencefalitis infantil.

Otro enfermito de cuatro años es presentado por el doctor PARRA con la siguiente historia: Desde los tres meses sangra profusamente siempre que tiene una herida, y le salen manchas equimóticas abultadas por diferentes partes del cuerpo. A los dos años se mordió la lengua y la hemorragia producida le duró tres días. Tiene episodios articulares caracterizados por dolor, tumefacción e inmovilidad articular.

Tuvo un hermano, que murió de meningitis, y también sangraba con facilidad. Y una hermana de la madre tuvo un hijo que murió a los veintidós meses de una hemorragia.

La exploración clínica no revela más alteraciones que las equimosis.

Su historia es típica de *hemofilia* y el gen hemofilico lo tienen la madre y una hermana de la misma.

El tiempo de coagulación es de cincuenta minutos. Tiempo de sangría, Quick y retracción del coágulo, normales; 126.000 plaquetas. Discreta anemia sin alteraciones en la resistencia globular ni en la fórmula leucocitaria. En orina no hay elementos patológicos. Y la reacción de Mantoux es negativa.

En un estudio de la coagulación más completo, hecho por el doctor JIMÉNEZ CASADO, se demuestra que el tiempo de consumo de protrombina está acortado a veintiocho minutos (normal, ochenta y cinco), lo que indica que la alteración está en la formación de tromboplastina. Con plasma normal, la sangre del niño coagula bien y adicionando plasma de hemofílico persiste el trastorno. El factor Christmas del suero no lo corrige. Todo demuestra, por tanto, el diagnóstico de hemofilia.

El tratamiento es penoso. Todos los intentos han fracasado. Debe proporcionársele globulina antihemofílica y que la guarde como remedio de urgencia.

El doctor PARRA ha estudiado otro enfermo de cincuenta y dos años, que hace un mes tuvo un proceso febril considerado como gripe, que mejoró rápidamente con aquilina; pero al declinar le aparecieron unos bultos duros, que alcanzaron el tamaño de nueces, en cabeza, sien derecha y cuello. En cuatro días desaparecieron espontáneamente los bultos cefálicos, pero persisten los del cuello, y le han brotado unas úlceras en las piernas.

En la actualidad se encuentra una adenopatía grande

en cuello y otras más pequeñas en axila e ingles. El bazo se palpa dos traveses de dedo por debajo de reborde costal. Tiene también dos formaciones submaxilares que parecen corresponder a las glándulas sublinguales. Y una cicatriz retráctil en región malar izquierda por fistula intermitente del conducto de Stenon.

En la sangre tiene 88.000 leucocitos con 83 linfocitos, 3 prolinfocitos y 22 manchas de Gumprecht por cada 100 formas blancas. En la médula ósea la celularidad está muy aumentada y tiene 100 formas linfoides por cada 13 mieloides, encontrándose en el recuento diferencial 5 linfoblastos, 12 prolinfocitos y 83 linfocitos con 2 por 100 de eosinófilos.

La médula y la sangre periférica apoyan el diagnóstico de *leucemia linfoides*, pero llama la atención la peculiaridad del cuadro clínico. No es frecuente que la leucemia surja después de un proceso trivial, que parece gripal, iniciándose con brote adenopático, que cede espontáneamente en gran parte. Se sugiere si habrá podido provocar el cuadro una sensibilización a la penicilina que se la administró. Se aconseja terapéutica antimitótica y seguir su evolución.

El doctor OYA presenta un niño de trece años, que nació en parto normal, pero desde los primeros días le encontraron un tinte subictérico, que con mayor o menor intensidad ha persistido hasta la actualidad. A los tres meses le apreciaron el bazo grande y duro. Ha tenido varios episodios agudos de fiebre, dolor en epigastrio irradiado a hipocondrio izquierdo y orinas oscuras. También ha padecido crisis de neurálgia superciliar y dolores en rodillas.

En la exploración se encuentra el color icterico de piel mucosas y un bazo que se palpa a cuatro traveses de dedo de la arcada costal.

El cuadro es típico de una *ictericia hemolítica congénita del tipo Minkowski - Chauffard*, y en este sentido abonan todas las exploraciones. Tiene una anemia de 380.000 hematies con valor globular normal y 183 reticulocitos por 1.000. Y resistencia globular muy disminuida: la hemólisis comienza en la solución de 0,75 por 100. El estudio de la médula esternal revela una inmensa hiperplasia roja (311 por 100) con normoblastos polimorfolípidos y ligera hiperplasia reticular. La colemia se aumenta a 3 mg. por 100, de los cuales 2,4 mg. corresponden a bilirrubina indirecta. Las pruebas de función hepática son negativas. Y en la orina sólo existe urobilinógeno. La radiografía del cráneo revela una cierta hiperostosis calvaria.

El estudio familiar demuestra que la madre no tiene anemia y la resistencia osmótica de sus glóbulos es normal. Pero el padre tiene una poliglobulía de 6.110.000 con hemoglobina de 120 por 100. La resistencia globular es normal y asimismo la fórmula blanca. La abuela materna, al parecer, tenía una afección del bazo.

El diagnóstico de ictericia hemolítica constitucional es evidente y se debe aconsejar la esplenectomía, pero ofrece el caso dos aspectos que se prestan a consideración. El primero es la significación de la poliglobulía del padre. Cabe que exista en él una hiperhemolisis larvada con hiperregeneración reactiva excesiva que conduzca al cuadro ya descrito de la ictericia hemolítica con poliglobulía, pero va en contra de este supuesto el que la resistencia globular es normal. No obstante, se aconseja estudiar el índice esferocítico del padre y del hijo y ver en aquél la cifra de reticulocitos y la eliminación de urobilinógeno. Si éste se eliminara en exceso, sería una prueba de que se puede tener hiperhemolisis con esferocitosis y poliglobulía reactiva, sin disminución de la resistencia globular osmótica. Y ello indicaría que hace falta "algo" más para que la anemia hemolítica se desarrolle, y ese "algo" podría ir en el plasma y quizás producirse en el bazo. En este sentido no todo sería la esferocitosis constitucional.

El segundo aspecto que se discute es a qué se deben las crisis neurálgicas de estos enfermos, y se concluye que cabe la posibilidad que tengan la misma significación que las crisis de la porfiria.

Presenta el doctor OYA otro enfermo de doce años, que desde enero de 1956 ofrece un cuadro integrado por adenopatías, que se han ido generalizando, episodios febriles y una neuropatía periférica que afecta al ciático izquierdo. No presenta esplenomegalia. Tiene una velocidad de sedimentación de 103, con leucocitosis de 30.000 y 74 neutrófilos con un eosinófilo en la fórmula. La biopsia de uno de los ganglios demuestra que se trata de una *enfermedad de Hodgkin-Sternberg* en período de estado. Y se aconseja terapéutica con mostaza nitrogenada.

Otro enfermo de cincuenta y dos años, estudiado por el doctor OYA, tuvo en el verano de 1952 una crisis dolorosa en epigastrio, que se irradió a hipocondrio derecho, y se acompañó de vómitos oscuros. La crisis duró cinco días y luego quedó bien hasta hace un año, que tuvo un episodio de tiritona, seguido de fiebre y sudoración, y al día siguiente se puso amarillo. Desde entonces la ictericia ha persistido, haciéndose más intensa a partir de agosto, y sigue teniendo fiebre con escalofrios, que responde mal a los antibióticos (penicilina), orinas colúricas y heces pigmentadas.

En la exploración se aprecia: ictericia, telangiectasias y arañas vasculares. Y hepatoesplenomegalia (ambos órganos rebasan en dos traveses la arcada costal).

La velocidad de sedimentación es de 122. Tiene 77 neutrófilos en la fórmula leucocitaria y 86 por 100 de Quick. Coolemia de 3 mg. por 100. Hanger de tres cruces. MacLagan de 11 unidades y Kunkel de 28. La colesterasa es muy baja. Con sondaje duodenal no se obtiene bilis B; la siembra de la bilis A dió un colibacilo.

Se concluye que el cuadro parece corresponder a una *ictericia obstructiva con infección biliar que evoluciona a la cirrosis colesterolico-colangitica*. Habla en favor de esto el dato de haber tenido hace cinco años un accidente doloroso que sugiere un cólico hepático sintomático de una litiasis; puede tener un cálculo parietal de colédoco, adherido a su pared, con obstrucción parcial del mismo que ha favorecido la infección. Se aconseja practicar radiografía biliar con biligrafina, y si la cirrosis permite, la eliminación del contraste, y se puede demostrar la dilatación del colédoco sería un dato de gran valor para afirmar el diagnóstico. En todo caso, se aconseja la laparotomía. Es un caso que demuestra cómo el cálculo parietal de colédoco con episodios de retención e infección conduce a la cirrosis.

El doctor BARREDA presenta un enfermo de cincuenta y dos años, que hace tres años empezó a notar parestesias y discreta disminución de fuerzas en los pies y también en extremidades superiores. Entonces le encontraron un hígado muy aumentado de tamaño y un Wassermann que, aunque era negativo en sangre, fué positivo en líquido cefalorraquídeo. Hizo un tratamiento con yodo y bismuto y desaparecieron los trastornos en las extremidades, pero persiste el hígado grande, que en la exploración se le encuentra rebasando en cinco o seis traveses el reborde costal, duro, irregular, y alcanzando al hipocondrio izquierdo.

En la actualidad el problema que plantea es la hepatomegalia, que no se acompaña de aumento del bazo y coincide con un buen estado general. Tiene junto a ello una discreta hipertensión arterial. La velocidad de sedimentación es de 4. La fórmula es normal con 2 eosinófilos. Las pruebas de función hepática son negativas. Y el Wassermann en sangre es también negativo.

Entre los diagnósticos que pueden barajarse se descarta la sífilis hepática porque el hígado es demasiado grande, no tiene fiebre, le falta el dolor y la serología es negativa. Tampoco se trata de una cirrosis, ya que no tiene esplenomegalia, y las pruebas de función hepática son negativas. Y por estar tan poco afectado el estado general se considera lo más verosímil la *hidatidosis hepática*. Se aconseja ver el resultado del Weimberg y Cassoni y en todo caso practicar laparotomía para llegar a un diagnóstico definitivo, ya que también podría tratarse de una enfermedad de depósito o una angiomatosis hepática.

El doctor MERCHANTE presenta un enfermo de cuarenta y cinco años, que hace año y medio empezó a tener un dolor sordo en hipocondrio izquierdo, escápula y hombro del mismo lado, continuo, sin relación con las comidas, y de mayor intensidad por las noches. El dolor ha persistido, localizándose fundamentalmente en la región escapular, y acompañado de tos quintosa y algún esputo hemoptico. Algunas noches se despierta angustiado y con sensación nauseosa. Y ha perdido, desde que está enfermo, cinco kilos de peso.

La exploración clínica es negativa. La velocidad de sedimentación es de 10. En la fórmula leucocitaria existen 13 cayados y 4 eosinófilos. En orina no hay alteraciones. La radiografía de tórax demuestra una tumoreación parameidiastínica en parte superior izquierda con hemidiafragma de ese lado elevado y que no se mueve en la radioscopía. Su localización es posterior, por lo que descarta el que pueda tratarse de una formación hecha a expensas de tiroides y tampoco es verosímil el que se trate de un quiste dermoide. La mencionada localización iría a favor de un neurinoma, pero como ha tenido esputos hemopticos, es más verosímil que puede tratarse de un tumor bronquial o también cabe un quiste hidatídico, que en varias ocasiones hemos observado en esa situación. Para depurar las cosas es necesario hacer neumotórax diagnóstico, broncoscopia y, finalmente, habrá que ir a la toracotomía.

También el doctor MERCHANTE presenta otra enfermedad de cuarenta y siete años, que desde octubre pasado viene presentando un cuadro de disfagia progresiva con sensación de parada retroesternal de los alimentos. Ha perdido mucho peso y tiene hipo.

En la exploración clínica llama la atención su palidez, que coincide con una anemia marcada y aumento de la velocidad de sedimentación. En unas radiografías de esófago se observa en su tercio medio una imagen lacunar, con poca afectación de los contornos, que no es la habitual en las neoplasias de ese órgano. Una biopsia, previa esofagoscopia, demuestra que se trata de un adenocarcinoma submucoso. Y como en la radioscopía de estómago existe un engrosamiento e irregularidad en la corvadura mayor, cabe muy bien que la neoplasia fundamental sea gástrica y la formación esofágica corresponda a una metástasis submucosa, como las que se ven en el colon, por ejemplo, en los casos de cáncer de recto. También podría tratarse, en disyuntiva, de una poliposis polidegenerada. Como terapéutica se sugiere la gas-trastomía con radioterapia posterior.

El doctor PERIANES presenta una enferma de treinta y dos años, que, sin haber tenido nunca síntomas respiratorios, empezó hace año y medio con episodios de bronquitis, y desde entonces hasta la actualidad ha tenido tres episodios de neumotórax espontáneo en lado izquierdo.

La radiografía de tórax demuestra que tiene un pul-

món poliquístico bilateral con múltiples quistes en ambos lados.

Por la extensión del proceso no se puede hacer nada eficaz desde el punto de vista terapéutico. Se sugiere hacer una exploración radiológica más profunda, con placas planigráficas, para depurar mejor los segmentos afectos. Cabe el tratar de evitar los episodios de neumotórax inyectando sangre en la pleura, para crear una sinfisis de sus hojas, aunque es evidente que la posibilidad de los neumotórax disminuye con la repetición de los mismos.

A continuación el doctor PERIANES presenta otra enferma de veintiocho años, que después de un aborto provocado, se puso muy mal, con anuria durante cuatro o cinco días, y luego oliguria marcada, orinas hematúricas, gran anemia, intensa uremia y función renal muy mala. El cuadro correspondía a una nefrosis de la nefrona distal consecutiva a un aborto séptico. Fué tratada adecuadamente y se presentó la poliuria salvadora, pero cuando estaba vencida la uremia y con aparente buen función renal siguió teniendo grandes diuresis, que sobrepasaban los tres y cuatro litros durante muchas semanas. Con este motivo se llama la atención sobre el hecho de que en estos casos la poliuria puede persistir durante varios meses y en dicha situación es necesario vigilar estrechamente al paciente hasta que se logra la normalización, ya que en la fase poliúrica pueden establecerse serias alteraciones electrolíticas e incluso entrar de nuevo en uremia.

Los doctores OBRADOR y LÓPEZ ZANÓN presentan una enferma de veintiún años que desde que tenía diez viene presentando un cuadro cerebeloso integrado por temblor, voz escasa, dismetría en las pruebas dedo-nariz y talón-rodilla, disdiadiocinesia, ataxia de tronco que aumenta con la prueba de Romberg, etc. No tiene signos piramidales, por lo que no se puede admitir la ataxia de Friedreich, y se considera una ataxia cerebelosa pura, expresión de una generación cerebelosa hereditaria de base constitucional, que corresponde a una variante de la heredoataxia cerebelosa de Pierre Marie, de presentación más tardía. Tiene también la enferma una obesidad rizomérica, que por su distribución se considera secundaria a la inmovilidad, y un cierto grado de hipertricosis sin trastorno endocrino alguno, que podría tener una base neurológica, ya que aquí se han visto cuadros extrapiramidales con hipertricosis sintomática.

Por último, también los doctores OBRADOR y LÓPEZ ZANÓN presentan un enfermo de cuarenta y seis años, que desde hace dos meses padece un cuadro polineurítico que afecta a las cuatro extremidades, con trastornos motores y sensitivos. Por ser pintor se sugiere la posibilidad de una etiología saturnina, pero como no existen otros signos de esta intoxicación, cabe el que sea de carácter infeccioso.

SESIONES DE LOS SABADOS. — ANATOMO-CLINICAS

Sesión del sábado 16 de marzo de 1957.

CUADROS CLINICOS DE ESPLENOMEGLIA CONGESTIVA

Profesor LÓPEZ GARCÍA y doctor RAMÍREZ GUEDES.— A. D. G., varón de quince años, natural de la provincia de Ciudad Real, ingresa en el Servicio del Prof. LÓPEZ GARCÍA el día 9 de octubre de 1956, contando la siguiente historia clínica: En enero del mismo año comenzó a notar sensación de peso en hipocondrio izquierdo, que le solía comenzar a la media hora de haber comido. Poco tiempo después se nota abultamiento en dicho hipocondrio, que va progresivamente en aumento hasta tomar el tamaño que presenta en el momento de su ingreso.

Por lo demás no ha notado ningún tipo de molestia (fiebre, diarreas, vómitos, etc.); solamente algunas mañanas tiene pequeños epistaxis al sonarse. No ha perdido peso. Orina normal, sin molestias.

Antecedentes personales y familiares, sin interés.

En la exploración encontramos a un enfermo bien nutrido y constituido, con discreta palidez de la piel y de mucosas. Exploración del tórax, normal. T. A., 14/9.

En abdomen se palpa el bazo, que llega hasta la altura del ombligo y que rebasa la línea media en unos tres traveses. El hígado no se palpaba ni estaba aumentada su área por la percusión.

Con esta historia y la gran esplenomegalia las probabilidades diagnósticas en principio oscilaban entre una esplenomegalia fibrocongestiva o una leucosis mieloide crónica.

Se practicaron las siguientes exploraciones complementarias:

Sangre: Hematies, 3.500.000; Hb., 73 por 100; 2.300 leucocitos con fórmula: segmentados, 19 por 100; cayados, 10 por 100; eosinófilos, 3; linfocitos, 57; monocitos, 10, y una célula reticuloenetelial. Las plaquetas estaban ligeramente disminuidas. En la orina no existían anomalías. Las pruebas funcionales hepáticas: Hanger, ++; MacLagan, 6,8 u.; Kunkell, 23,2, y gamma-globulina, 1,696 gr. por 100.

La punción esternal demostró una médula con celularidad ligeramente aumentada. Megacariocitos marcadamente aumentados, frecuentes inmaduros. En la serie blanca sólo existía una linfocitosis, madura, de 31 por 100. Hiperplasia roja, 63 por 100 y 11 por 100 de células reticulares. Entre éstas se contaba un mastocito. Llamaba la atención el doctor PANIAGUA sobre la existencia de células gigantes multinucleadas que se parecen a osteoclastos y algunas agrupaciones de células basófilas osteoblastoides.

Después de estas exploraciones no cabía duda que se trataba de una esplenomegalia congestiva con cuadro de frenación medular (granulocitopenia, anemia, hiperplasia roja, etc.).

Se practicó una prueba de esplenomegalias, obteniéndose radiografías, en las que no se visualizan imágenes de varices esofágicas.

El enfermo fué intervenido por el doctor HIDALGO, practicándosele esplenectomía, llevando un curso postoperatorio normal y dado de alta completamente bien.

El informe histopatológico (doctor MORALES) dice: Bazo de cápsula y trabéculas gruesas. Componente linfoide escaso, representados por folículos pequeños y esparcidos. Pulpa roja de cordones anchos; predominio de células reticulares; senos bastante anchos y endotelio algo grueso. Existen algunos nódulos de Gandy-Gamma. El cuadro corresponde al de una esplenomegalia fibrocongestiva. El trozo de hígado no contiene parénquima, sino conectivo fibroso inflamado y rico en vasos.

Segundo caso.—Varón de treinta y siete años, natural de la provincia de Almería, que ingresa en el pasado mes de diciembre, contando la siguiente historia: Seis meses antes empezó a notar sensación febril con escalofríos y sudores al caer la tarde. No le dió importancia, continuando su trabajo. Pocos días después comienza con tos intensa, sin casi expectoración, dolor de costado izquierdo que se irradiaba hacia columna y esternón y que se exacerbaba con la tos y las inspiraciones profundas. Poco a poco fué empeorando su estado general, apareciéndole gran astenia, por lo que, a los quince días de comenzar la enfermedad, guardó cama. A partir de este momento empezó a observarse las temperaturas, comenzando la fiebre al mediodía, llegando en poco tiempo a alcanzar los 40°; estaba toda la tarde y noche con la fiebre, y al día siguiente despertaba apáretico para volver otra vez a reaparecer la onda febril al mediodía. Esta subida de la temperatura iba precedida de escalofríos. Le trataron con penicilina, mejorando, y al cabo de un mes la fiebre paulatinamente fué bajando hasta desaparecer. Desde entonces no ha vuelto a tener fiebre, persistiendo solamente el dolor en costado izquierdo, más atenuado, y sensación de peso en hipocondrio izquierdo, que le aparece, sobre todo, después de las comidas. Estas son las únicas molestias que el enfermo presenta a su ingreso. Tiene buen apetito. Bien de vientre. Ha recobrado fuerzas hasta el punto que desea volver a su trabajo.

Antecedentes personales y familiares, sin interés.

Exploración clínica: Bien constituido y nutrido. Buena coloración de la piel y de mucosas.

Exploración de pulmón y corazón, normal. Tensión arterial, 120/80. En abdomen se palpaba un gran bazo, que llegaba hasta fosa iliaca izquierda. El hígado se palpaba aumentado de consistencia a unos dos traveses de dedo.

Con una historia de fiebres en ondas, precedidas de escalofríos, con una gran esplenomegalia y tratándose de un enfermo que reside en una provincia del Sur, el primer diagnóstico a dilucidar fué el de una probable protozoosis, particularmente la leishmaniosis. Se ini-

ciaron exploraciones complementarias, que de manera concatenada nos llevaron al diagnóstico seguro.

Sangre: 3.560.000, con anisocitosis y anisocromesia. Hb., 70 por 100. Fórmula con 4.300, de los cuales 44 seg., 13 cayados, 2 juveniles, 2 mielocitos, 6 monocitos y 33 linfocitos. Velocidad de sedimentación, 14. Llamó la atención la presencia de células jóvenes de la serie granulocítica, pero en otro análisis posterior no se confirmó y, como luego diremos, en la médula ósea no se confirmó tal aumento. En la orina nada anormal. La búsqueda de hematozoarios en la sangre fué negativa. Aglutinaciones igualmente negativas. Pruebas de función hepática: Hanger, +++; MacLagan de 6,4 u.; Kunkell, 22,5, y gamma-globulina, 1,772. El espectro electroforético de las proteinas plasmáticas era bastante normal, solamente un ligero aumento de la fracción beta. La proteinemia total era de 4,696 gr. por 100. En la médula ósea, celularidad marcadamente aumentada con aumento de megacariocitos maduros. Serie blanca normal. Hiperplasia roja, 71 por 100. No se encontraron leishmanias. El doctor PANIAGUA señalaba la existencia de alteraciones de la serie reticular en el sentido de malignización e incluso agrupaciones de elementos anormales semejantes a los que se ven en las micrometastasis.

Descartada una parasitosis, la normalidad de la citología hemática, nos quedaba como diagnóstico más probable la esplenomegalia fibrocongestiva. Se practicó una prueba de Grappi, obteniéndose una esplenomegalias y poniéndose de manifiesto la existencia de grandes varices de esófago.

Con este diagnóstico fué intervenido por el doctor HIDALGO.

Histología: Bazo con marcada fibrosis de las trabéculas, intensa congestión y típicos corpúsculos de Gamma. El hígado es prácticamente normal.

Comentarios.—El primer caso nos parece, por el resultado de la biopsia hepática, que se trata evidentemente de una cirrosis primariamente esplenomegálica a pesar de la poca positividad de las pruebas funcionales. *En el segundo nos parece encaja dentro de una tromboflebitis de la vena esplénica.* Es probable que el comienzo febril haya sido el síntoma de la tromboflebitis. En este caso, a diferencia del primero, el hígado tanto microscópicamente como macroscópicamente era completamente normal. Sin embargo, las pruebas funcionales tal vez eran ligeramente más positivas que en el interior. Por último, destaca el hallazgo de la médula ósea.

ESPLENOMEGLIA FIBROCONGESTIVA

Doctor H. G. MOGENA.—Antonio A. A., que vimos por primera vez en enero del 52, tenía entonces treinta y siete años y contaba que a los veintiuno, estando en África, le habían hecho una reacción de Wassermann que fué positiva, poco intensa, habiéndole puesto una serie de inyecciones de neo y bismuto; luego, en repetidos análisis, las reacciones habían sido negativas (la mujer no había tenido abortos). Seis años después, ligera ictericia durante unos días, sin otras molestias, y cuyos caracteres no recordaba; desde hacia tres años, ardor y pirosis y, alguna mañana, náuseas.

Sin más antecedentes, hacia dos años había tenido hematemesis, seguida de melena, que repitió tres o cuatro veces en aquellos días, por lo que le hicieron varias transfusiones de sangre; desde entonces, con frecuencia se sentía decaído, algún día ligero estado febril y a veces empacho; si hacia demasiado ejercicio notaba molestias por los hipocondrios; quince días antes de verle nosotros le había repetido la hematemesis y melena.

Se trataba de un enfermo bien nutrido, que pesaba 70 kilos, con palidez de piel y mucosas, tocándose un bazo muy grande, que llegaba casi a cresta iliaca, liso, no doloroso, no había hepatomegalia; la presión arterial era de 12/7.

Se le hicieron pruebas de función hepática, siendo el Hanger positivo de tres cruces y un MacLagan de 25 unidades; tenía entonces 3.240.000 hematies, con 80 por

100 de hemoglobina, 3.900 leucocitos, de ellos el 70 por 100 de polinucleares, 1,5 eosinófilos. Plaquetas, 133.000. Tiempo de hemorragia de cuatro minutos; de coagulación, cuatro minutos y cuarenta y cinco segundos, y tiempo de protrombina, 84 por 100.

En la orina no había nada más que ligeros indicios de albúmina.

En una exploración radiológica no se apreció nada patológico en el tórax, no viéndose varices en esófago; la imagen gastro-duodenal era normal.

Teniendo en cuenta la repetición de las hemorragias se le aconseja la esplenectomía, que de momento no acepta.

Vemos nuevamente al enfermo cuatro años después, y nos dice que una o dos veces ha seguido teniendo melenas; en alguna ocasión, también hematemesis, quedando con 1.810.000 hematies; por lo demás, se encuentra bien, pero se cansa con frecuencia. No se ha puesto amarillo, y alguna vez pequeña diarrea.

A la exploración tiene un ligero tinte subicterico, el bazo parece haber aumentado, no palpándose el hígado. En nuevas pruebas de función hepática, el Hanger es de cuatro cruces; Maclagan, de 16 u.; la colesterolemia total, de 1,50, de ellos, 0,75 de directa; la colinesterasa es 39 mm. c.; tiempo de hemorragia, de un minuto; de coagulación, de ocho minutos; de protrombina, 92 por 100.

Proteínas totales, 6,7, de ellas, 4,2 de albúmina, 1 gamma globulina de 1,4; tiene 3.350.000 hematies, 67 por 100 de hemoglobina, 9.400 leucocitos con una linfocitosis de 60, y la velocidad de sedimentación de 39 milímetros.

Se le vuelve a aconsejar la intervención quirúrgica, y como se repiten las melenas, fué intervenido por el doctor GONZÁLEZ BUENO. Presenta un bazo muy grande, con evidentes signos de periesplenitis, fuertemente adherido a la cúpula diafragmática izquierda. Se practica esplenectomía, ligando por separado los vasos del hilio, que están muy aumentados de calibre; se liga la coronaria estomática en su porción alta. Su peso es de 1.300 gramos. Se toma biopsia de borde anterior de hígado, que es de tamaño normal y consistencia dura. Cierre de pared en tres planos.

El estudio histopatológico por el doctor MORALES PLEGUELO encuentra conservada la estructura del hígado con grandes lobulillos de células de aspecto normal, notable anisocitosis. Los espacios porta son moderadamente grandes, y llama la atención el denso infiltrado de células linfoides pequeñas, indicio de una hepatitis intersticial indudable, presente también en las zonas subcapsulares. Pequeños aglomerados de pigmento biliar se perciben además en el parénquima de bastantes hepatocitos; cabe que la inflamación sea de origen colangítico.

Creemos se trata de una esplenomegalia fibrocongestiva en un enfermo antiguo luético con una hepatitis y muy pronunciado déficit funcional. Recientemente hemos visto al enfermo; se encuentra perfectamente, sin haberle repetido las hemorragias; el hígado de era palpable.

Sesión del sábado 23 de marzo de 1957.

TRIQUINOSIS

Doctor ALÉS REINLEIN.—En el mes de diciembre fuimos llamados a Almodóvar del Campo para estudiar una enfermedad epidémica que había aparecido en dicho pueblo, motivada, al parecer, por la ingestión de carnes (chorizos). Nos acompañaron y colaboraron los doctores SEGOVIA y PELÁEZ.

De un total de 150 enfermos nos habían seleccionado 24. De ellos, 5 se encontraban en fase aguda y el resto en fase de declinación.

La sintomatología clínica de todos los enfermos era muy semejante, y en ella predominaban tres síntomas: edemas (especialmente de la cara), fiebre y dolores musculares.

El tiempo de incubación fué difícil de precisar, puesto que la mayoría de los enfermos comían habitualmente chorizos a diario. Pero en 3 enfermos que no tenían este hábito, se pudo establecer en diez días, aproximadamente.

La enfermedad comenzó con un cuadro de astenia y al segundo-tercer día edemas de la cara y párpados, con inyección conjuntival. A los pocos días se instauró súbitamente un cuadro febril continuo (39-40°), de duración variable, entre cuatro y dieciocho días.

Generalmente el edema precedió a la fiebre.

Inmediatamente después de la fiebre apareció el cuadro de mialgias que, empezando en la nuca y cuello, se fueron extendiendo a otros territorios musculares (intercostales, lumbares, extremidades, etc.). Tales dolores eran tan violentos en algunos enfermos, que no podían dar vuelta en la cama sin la ayuda de otra persona.

Por parte del aparato digestivo, el 30 por 100 de los enfermos presentaron al principio de la enfermedad náuseas y vómitos, y solamente un 13 por 100 diarreas.

Examen de sangre: El 50 por 100 de los enfermos presentaban leucocitosis entre 11 y 14.000. La cifra de eosinófilos osciló entre 4 y 53 por 100 (media, 20 por 100).

Frente este cuadro tan típico no cabía otro diagnóstico que el de triquinosis. No disponemos de antígenos para poder hacer el diagnóstico serológico y tampoco nos hubiesen servido, porque estas reacciones no aparecen hasta pasado por lo menos un mes.

El mismo día de nuestra llegada falleció uno de los enfermos, y fuimos requeridos por el Juez de Puerto-Llano para presenciar y tomar muestras en la diligencia de autopsia y emitir informe sobre las posibles causas del fallecimiento.

Se tomaron muestras de los músculos de base de la lengua, intercostales, diafragma anterior y posterior y músculos periféricos.

Hay que hacer resaltar que el único caso de muerte se dió en un atacado que anteriormente era bronquítico crónico y asmático. En la autopsia no se apreció otra anomalía que pulmones insuflados y corazón dilatado.

En el examen en fresco de las preparaciones, y especialmente en la de músculos intercostales y diafragma, se pudo poner de manifiesto regular número de parásitos que resaltaban entre las fibras musculares como ovillos refringentes y que morfológicamente correspondían a embriones de *Trichinella spiralis*.

En las preparaciones teñidas, la Sección de Anatomía Patológica emitió el siguiente informe:

"En los músculos estudiados se observan acúmulos inflamatorios de forma elongada, dispuestos siguiendo la dirección de las fibras musculares. Ocasionadamente, y debido al azar del corte, se ven formas parasitarias centrales que aparecen como el resultado de cortar un cilindro más o menos enrollado sobre sí mismo."

Hay que hacer resaltar la falta de formación de cápsula y depósito de sales calcáreas, tan típicas de las formas enquistadas antiguas."

No me resta hacer otro comentario que la resistencia a la infección que presentan los bebedores habituales. Tuvimos ocasión de ver un matrimonio que de un kilo de chorizos parasitados había comido el marido, aproximadamente, 900 gramos, y la mujer, los 100 restantes. El marido, que bebía de 3 a 4 litros de vino diarios, no presentó síntoma alguno, mientras que la mujer, no bebedora, presentó un cuadro de tipo medio. Interpretamos el mecanismo de este efecto a través de la acción del alcohol sobre la larva en el aparato digestivo.

El tratamiento que se empleó fué la combinación de Fuadina y ACTH.

En los comentarios señala el Prof. LÓPEZ GARCÍA su observación de un caso con el cuadro clínico de un infarto del miocardio, y el Prof. JIMÉNEZ DÍAZ otro con verdaderos trombos arteriales de larvas, que provocaron una reacción inflamatoria que había sido diagnosticada de panarteritis nudosa y conducido a la amputación.

RETICULOMAS

Profesor E. LÓPEZ GARCÍA y doctor RAMÍREZ GUEDES.—G. P. M., de cuarenta y un años, natural de la provincia de Burgos, ingresa en el Servicio el dia 7 del pasado diciembre, contando la siguiente historia clínica: Un mes antes de ingresar comienza a notar que se le hinchaba la mejilla izquierda, sin ninguna otra molestia. Los médicos que le ven, pensando en una etiología inflamatoria, le tratan con penicilina, sin alivio; le extraen un diente, pero la tumoración sigue creciendo hasta tomar el tamaño de una mandarina en el momento de su ingreso.

Cree que ha tenido algo de fiebre, no comprobada, y alguna molestia en el ojo derecho. Por lo demás se encuentra bien con fuerzas y apetito.

En el mes de mayo de 1956 fué diagnosticado de diabetes; orinaba mucho y tenía polidipsia. Tratado con insulina, se normalizaron los análisis y suspendió todo tratamiento.

Antecedentes sin interés. Sinusitis hace tres años.

Exploración clínica: Enfermo bien nutrido con buen aspecto; sólo destaca en la exploración la presencia de una tumoración del tamaño ya dicho de una mandarina dura, pero sobre todo en su parte central, en que presenta un nódulo de consistencia ósea. La piel que la recubre está indemne. La encía superior izquierda, a nivel de la inserción de los molares, está ulcerada con fondo necrótico vegetante. Esta ulceración ocupa prácticamente todo el surco geniano.

Faringe normal. No se palpan adenopatías en ningún territorio y tampoco el bazo se palpa ni percute.

Nuestra primera impresión diagnóstica, teniendo en cuenta la localización de la tumoración y la nula repercusión sobre el estado general, fué la de tratarse de un tumor de maxilar superior, probablemente un adamantinoma.

Exploraciones complementarias.—Sangre: Recuentos ambas series, normales. Fórmula blanca sin alteraciones. Velocidad de sedimentación, 11,5 de índice. Orina, normal. Una glucemia fué igualmente normal. Radiografía de maxilar: Se observaba veladura del seno maxilar derecho sin observarse afectación de las estructuras óseas. El examen oftalmológico no arrojó anomalía significativa. Wassermann y complementarios, negativos.

Ante la negatividad de las exploraciones se decidió realizar un estudio biópsico y una siembra del exudado de la úlcera. En este último se cultivaron numerosas colonias de un microorganismo que se incluye en el género *Candida*. La biopsia demostró que el tumor tenía la apariencia de un reticuloma de células pequeñas con regular número de mitosis que llega a invadir y destruir el músculo.

Con este diagnóstico se instituyó un tratamiento radioterápico, lográndose al cabo de unos veinte días, a pesar de las dificultades técnicas que presentaba la región a irradiar, que se fundiera la tumoración y la úlcera reducirse, pero sin llegar a desaparecer. El estado general del enfermo sigue siendo muy bueno.

A los pocos días nota que le aparecen en cara anterior y posterior de brazo derecho unas tumoraciones del tamaño de una nuez, consistencia firme, adherida a la piel, pero no a los planos profundos y sin cambio de color de la piel que la recubre. Casi simultáneamente le aparece otra de análogas características en la ingle derecha. Se extirpan para biopsia, demostrándose una histología semejante a la primera biopsia. El enfermo, que hasta entonces no había tenido fiebre, comenzó con temperaturas en agujas que alcanzan los 39,5° y que le han durado unos quince días.

Las tumoraciones cutáneas se multiplican, aparecen también varias en región sacra y una en hemitórax derecho plano anterior, y, sobre todo las del brazo, aumentan de tamaño y la piel que la recubre toma color violáceo, tal como se demuestra en la fotografía. El bazo se palpa a dos traveses de dedo, y en el brazo derecho presenta una parálisis radial que afecta a ambas ramas.

En la actualidad continúa ingresado; el análisis de sangre sigue siendo normal para ambas series, y la

velocidad de sedimentación es de 20 de índice. Al comenzar a aparecer las tumoraciones se le practicó una punción esternal y en ella el doctor PANIAGUA informa: Celularidad poco disminuida y megacariocitos proporcionados a la hipocelularidad. La fórmula blanca no arroja anormalidad. La serie roja está numéricamente aumentada, 65 por 100, con tendencia macroblástica, pero con mitosis normales. Lo que más llama la atención es la talla grande de algunas células reticulares, ocasionalmente con doble núcleo y algún nucleolo destacado. Su número está aumentado, 22 por 100. No hay imagen de metástasis y se ve alguna mitosis reticular. En conjunto el cuadro no es expresivo más que de una reacción reticular algo displásica.

El otro caso es el de L. M. P., de cuarenta y nueve años, natural de Madrid, es visto en policlínica en el mes de mayo de 1955, contando la siguiente historia: dos meses antes, encontrándose completamente bien, nota que le sale un bulto en el lado izquierdo del cuello, sin ninguna molestia, salvo una pequeña tirantez en todo ese lado de la cara. Viene a la consulta porque el bulto ha crecido. No ha tenido fiebre.

Entre los antecedentes, fué gastrectomizado el año 1950, y un año antes de su molestia actual, lesiones tipo urticarial en ambas piernas, que persisten en la actualidad.

Exploración: Enfermo bien constituido y nutrido. En región lateral del cuello izquierdo se palpaba una masa del tamaño de un huevo de gallina, adherida a planos profundos y de consistencia dura, no dolorosa. En región supraclavicular del mismo lado se palpaban varias pequeñas y rodaderas, y en axila izquierda otra del tamaño de una aceituna bien móvil. El resto de la exploración era normal, salvo el encontrarse en ambas piernas y brazo derecho habones de urticaria. No se palpaba hígado ni bazo.

Exploraciones complementarias: Análisis de sangre, discreta anemia normocrómica, 3.900 leucocitos con fórmula normal; 448.000 plaquetas. Velocidad de sedimentación, 10 de índice. En la orina, nada anormal. Radioscopia de tórax, normal. Exploración de cavum, normal. En vista de la negatividad de las exploraciones decidimos hacer una biopsia ganglionar que dió el resultado siguiente (Dr. MORALES): Tumoración de células redondas, bastante grandes, con pocas mitosis y escasas atípicas. La imagen parece corresponder a un reticuloma. Posteriormente ha sido revisada esta biopsia y el doctor MORALES no hablará de su interpretación.

Es sometido a tratamiento con radioterapia, lográndose hacer desaparecer por completo las adenopatías.

La evolución hasta la actualidad que ha seguido el enfermo podemos resumirla en lo siguiente: En enero del 56 le salió una adenopatía en la ingle izquierda; dos meses después, otra en ángulo maxilar derecho, y poco después, otra a nivel del trago derecho. Todas estas adenopatías desaparecen con radioterapia. Estos accidentes no se acompañan de proyección histológica en ningún sentido. El estado general era bueno.

Vuelve a vernos el pasado mes de febrero. Nota dolor en parte baja de la columna lumbar, con irradiación hacia muslos, indiferente por un lado u otro. Este dolor le aumenta con los esfuerzos y también al toser. Le ha salido otro bulto del tamaño de un huevo en la axila derecha. Ha tenido fiebre de 37,5° y siente gran astenia y poco apetito. En la exploración comprobamos la existencia de una adenopatía en la axila derecha, no muy consistente. Dolor al golpeteo sobre 4 y 5 L. Reflejos aquileos y patelares conservados. No Lassegue. En radioscopya de tórax se observan adenopatías mediastínicas. El análisis de sangre sigue siendo bastante normal; sólo leucopenia de 3.200, con fórmula sin alterar, y la velocidad es de 37,5 de índice, que hasta ahora había sido siempre normal. La radiografía de columna lumbar no arroja anormalidad; sin embargo, por el tipo de dolor creemos que el enfermo ha hecho una metástasis que no ha dado aún signos radiológicos. En la actualidad se está radiando, pero no parece observarse ninguna mejoría.

Comentarios.—Desde el punto de vista clínico queremos hacer resaltar el hecho de la frecuencia del co-

mienzo de estos tumores sin repercutir sobre el estado general. En varios, después de hacer el estudio histopatológico, sorprende la elevada malignidad del proceso, que contrasta con la casi nula afectación del paciente. La persistencia de esta situación durante un espacio de tiempo variable y de pronto la generalización del cuadro, que rápidamente conduce a la muerte. Al mismo tiempo, como esta generalización se realiza sin afectación hematológica, al menos en la mayoría de los casos, aunque en la fase terminal es posible encontrar en la sangre periférica células tumorales.

En cuanto a la histopatología, a nuestro juicio, el concepto de reticuloma, reticulosarcoma desde el primitivo trabajo de GOORMAGTIGH y el posterior y fundamental de ROULET, no tiene unos límites precisos, tal vez porque la mayoría de los trabajos que se han publicado están referidos a una casuística escasa. En la revisión que hemos hecho en el Instituto del material de ganglios hemos encontrado unos 50 casos de seguro diagnóstico de reticuloma, casuística superior a la mayoría de las publicadas y referidas en la literatura (VIDEBACK, 23 casos, y la misma cantidad en la del centro de anatomía patológica de Basilea). Para el doctor MORALES hay un tipo de reticuloma seguro, el constituido por una proliferación en sabana que borra totalmente la estructura ganglionar, células con las características de las reticulares, adosadas unas a otras, con gran capacidad fibrilopoyética, sin inflamación y sin fibrosis. Junto a este tipo bien definido encontramos otro (nuestro segundo caso) en que la proliferación tumoral no destruye el ganglio (conserva ciertos senos y folículos), las células, mayores de linfocitos, tienen escaso protoplasma basófilo, gran núcleo ligeramente escotado, con nucleolos, sin fibrosis ni inflamación. Pensamos que este tipo celular corresponde, cuando presenta pro-

yección hematológica, al monoblasto de Schilling. La confrontación anatomo-clínica de estos diferentes tipos de tumores reticulares creemos puede arrojar luz sobre el problema oscuro de estos procesos.

En el comentario a estos casos, plantea el profesor JIMÉNEZ DÍAZ varios aspectos de interés. En primer lugar subraya la frecuencia creciente con que estamos viendo reticulosis y reticulomas, cuyo conocimiento es importante en la práctica para resolver:

1.º Hasta qué punto se trata de metástasis o de un proceso sistemático.

2.º Relación entre reticulosis y reticulomas.

3.º Relación entre los reticulomas y los linfocitomas o linfosarcomas, es decir, relación entre célula reticular y linfocitos y hasta qué punto se excluyen entre sí.

En la clínica se ven sin duda reticulomas tumores, que quedan como tales, cuya célula primitiva es de estirpe mesenquimal, maligna y que hacen metástasis, que pueden incluso por recaer en órganos hematopoyéticos tomar aspectos especiales. Se parecerían a la metastatización de los melanomas para poner un ejemplo. Otra cosa son los casos de reticulosis sistematizadas que pueden ser primarias o displásicas y secundarias, reactivas, benignas, que tocan en ese punto de tránsito entre lo que es benigno y maligno. Hay diferencia entre un "Letterer Siwe" y una leucemia mieloides crónica, como la hay entre ésta y la leucemia de micromieloblastos, diferencias de esencia, aunque se insista en creer, sin duda, que existe una relación entre procesos proliferativos hiperplásticos y tumorales, aca- so como comenta el profesor GILSANZ, tan estrecha aparentemente como para hablar de sistematización a partir de un tumor o de tumor surgido en el seno evolutivo de una enfermedad sistematizada.

INFORMACION

MINISTERIO DE TRABAJO

Médicos españoles de emigración.

Orden sobre aumento de retribución que han de percibir los Médicos españoles de emigración embarcados en buques extranjeros. (*Boletín Oficial del Estado* de 31 de enero de 1958.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Jefaturas de Sección de Institutos Provinciales de Sanidad.

Orden por la que se dispone la provisión de las de Análisis Higiénico Sanitarios vacantes en varios Institutos Provinciales de Sanidad. (*Boletín Oficial del Estado* de 22 de enero de 1958.)

Orden de 21 de enero de 1958 por la que se autoriza a la Dirección General de Sanidad para celebrar durante el año 1958 un curso de Diplomados de Sanidad en las Escuelas Departamentales de Barcelona, Bilbao, Granada, Salamanca, Santander, Valencia y Valladolid. (*Boletín Oficial del Estado* de 30 de enero de 1958.)

Anuncio del Patronato Nacional de Asistencia Psiquiátrica por el que se convoca concurso-oposición para proveer una plaza vacante de Médico Director en el Sanatorio Psiquiátrico de Leganés (Madrid). (*Boletín Oficial del Estado* de 31 de enero de 1958.)

MINISTERIO DE JUSTICIA

Resolución de la Dirección General de Registros y del Notariado por la que se anuncian a concurso de traslado las vacantes existentes en el Cuerpo de Registro Civil entre los funcionarios que se indican. Vacantes: Primera categoría: Juzgado Municipal número 9 de Madrid. Tercera categoría: Juzgado Municipal de Badajoz y Juzgado Municipal de Mataró. (*Boletín Oficial del Estado* de 17 de enero de 1958.)

Resolución de la Dirección General de Justicia por la que se anuncia a concurso la provisión de las Forensias vacantes turnadas a oposición de Puenteáreas y Sanlúcar de Barrameda. (*Boletín Oficial del Estado* de 29 de enero de 1958.)

MINISTERIO DE EDUCACION NACIONAL

Decreto de 23 de diciembre de 1957 por el que se aprueba el Reglamento de la Ley sobre "Enseñanza, título y ejercicio de las especialidades médicas".

La Ley de veinte de julio de mil novecientos cincuenta y cinco, sobre "Enseñanza, título y ejercicio de las especialidades médicas", determina en su disposición final primera que se acordarán las medidas y disposiciones oportunas para reglamentar y dar cumplimiento a lo que se dispone en la misma.