

más altas de las que se requieren para controlar la hiperglucemia. Caben esperarse otros síntomas pequeños, como el zumbido de oídos y la hipoacusia, pero la experiencia obtenida en otras enfermedades indica que no son tan marcados. Si se precisa un preparado oral para controlar la diabetes, la aspirina tiene una notable ventaja sobre las sulfonilureas, puesto que puede administrarse durante periodos prolongados de tiempo sin riesgo de agranulocitosis. Otro dato en su favor es que las dosis máximas toleradas provocan la normalización de la glucemia en ayunas sin provocar hipoglucemia. Es por esto por lo que debe seguirse investigando sobre la utilidad

y el puesto que pueda desempeñar la aspirina en el tratamiento de la diabetes mellitus.

## BIBLIOGRAFIA

- DIBENEDETTO DELL'AQUILA, M. y ANGARAN, D. — *Folia Endocrin.*, 7, 5, 1954.  
GROSS, M. y GREENBERG, L. — *Cit. Reid y cols.*  
INGLE, D. J. — *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 75, 673, 1950.  
REID, J., MACDOUGALL, A. I. y ANDREWS, M. M. — *Brit. Med. J.*, 2, 1,071, 1957.  
SMITH, M. J. H., MEADE, B. W. y BORNSTEIN, J. — *Biochem. J.*, 51, 18, 1952.  
SPOULL, D. H. — *Brit. J. Pharmacol.*, 9, 262, 1954.

## SESIONES DE LA CLINICA DEL PROF. C. JIMENEZ DIAZ

Cátedra de Patología Médica. Clínica del Hospital Provincial. Madrid. Prof. C. JIMENEZ DIAZ

## SESIONES DE LOS JUEVES. — CLINICAS

Jueves 4 de julio de 1957.

El doctor PARRA presenta una enferma de veintisiete años, cuya enfermedad comenzó hace cuatro años con un trastorno motor en la mano izquierda, caracterizado por imposibilidad de extensión del dedo meñique, que adquirió una actitud en abducción, y con posterioridad se fué poco a poco flexionando hasta quedar inmóvil en esa posición. Coincidiendo con esto tiene molestias en el hombro de ese lado que se irradian a región cervical. Y últimamente se inicia un cuadro similar en la extremidad derecha. Tiene fenómenos vasomotores en ambos lados.

En la exploración se aprecia disminución de fuerza en mano izquierda con atrofia de las regiones tenar e hipotenar y retracción de los dedos, todo lo cual sugiere una compresión cervical. Cuadro similar incipiente en mano derecha. Los reflejos patélares son vivos. Existe una hipoestesia térmico-dolorosa en ambos brazos. Y las radiografías de columna cervical no ofrecen nada anormal.

La alteración motora de las manos, los fenómenos vasomotores y el tipo de disociación de las sensibilidades, justifican el diagnóstico de siringomielia, que se ve favorecido por la normalidad radiográfica. Se aconseja radioterapia cervical.

El doctor MOGENA presenta un enfermo de cincuenta y cuatro años, que hace seis años empezó a tener poliuria, polidipsia y polifagia con adelgazamiento. En el año 1954 tuvo una hemoptisis por lesión bacilar de pulmón. Y hace un mes le aparecieron diarreas muy intensas, que mejoran con antidiarreicos, dolor cólico en barra y aumento de volumen del vientre. Tiene dos hermanos diabéticos y una hermana ciega de nacimiento.

En la exploración llama la atención su aspecto displástico con hábito de Chvostek. Barba poco poblada. Distribución feminoide del vello. Voz de timbre agudo. Tinte subictérico. Y un hígado duro con discreta ascitis.

La glucemia es de 1,8 gr. por 1.000. La velocidad de sedimentación es de 47,5. Las pruebas de función hepática son positivas y la colinesterasa es baja.

Su cuadro, en conjunto, está integrado por una diabetes con afectación hepática y signos hipogonadales, lo que hace pensar que se trata de una policirrosis, expresión de una hemocromatosis. En estos enfermos,

cuando no existe pigmentación general, tienen tendencia a pigmentarse algunas zonas, y entre ellas ha observado el profesor JIMÉNEZ DIAZ la pigmentación electiva en las arrugas de las articulaciones interfalángicas de manos. En este enfermo es muy evidente la pigmentación a ese nivel, que siempre que existe tiene valor diagnóstico.

El doctor OYA presenta un enfermo de treinta y cinco años, que tiene una constitución displástica que origina un exoftalmos con estrabismo en ojo derecho. Aparte de esto, hace tres años ha empezado a perder fuerzas en manos y piernas, y desde el año 1952 tiene episodios vertiginosos e inestabilidad en la marcha. También se queja de zumbido de oídos, cefalea y en ocasiones pérdida de visión pasajera con ojo derecho.

En la exploración resalta un cuadro neurológico integrado por marcha oscilante con nistagmus, exoftalmos unilateral derecho, atrofia tenar en mano derecha y abolición de reflejos rotulianos y aquileo derecho con exaltación del izquierdo. Y junto a estos signos neurológicos presenta otros datos que conducen al diagnóstico, y que son manchas de café con leche diseminadas, dos tumoraciones pediculadas (moluscos), una sobre región púbica y otra en brazo izquierdo, y además otras formaciones localizadas en el trayecto de algunos nervios periféricos que parecen corresponder a neurofibromas. Por consiguiente, puede llegarse al diagnóstico de *neurofibromatosis de Recklinghausen*, en cuyo proceso la afectación neurológica es frecuente. Los episodios vertiginosos que tiene el enfermo y el nistagmus pueden ser sintomáticos de un neurofibroma de acústico. Se debe extirpar un neuroma asequeble para confirmar histológicamente el diagnóstico.

Se presentan a continuación dos enfermos circulatorios: el primero, de cuarenta y un años, tiene una lesión mitroaórtica con fenómenos de hiposistolia, y desde hace unos meses actividad febril. En marzo tuvo un ictus con afasia y hemiparesia derecha que ha regresado. Y en la actualidad, aparte de los datos auscultatorios correspondientes a su lesión valvular, tiene un aneurisma en la humeral derecha, acropaquia, esplenomegalia, afectación renal (albuminuria con hematuria microscópica y cilindruria), leucopenia con velocidad de sedimentación muy elevada y los diversos hemocultivos y

médulocultivos que se le han practicado han sido sistemáticamente negativos. Por todo, corresponde su cuadro al concepto que aquí se ha establecido de la *endocarditis subaguda abacteriana*.

El otro enfermo, de veinte años, tuvo un reumatismo poliarticular, cuando tenía seis, que dió origen a una lesión aórtica, por cuyo motivo fué visto en esta Clínica en varias ocasiones sin encontrar actividad endocárdica ni signos de hiposistolia. Pero recientemente ha vuelto una vez más porque desde hace unas semanas tiene astenia, fiebre de 39°, dolor en rodilla izquierda y edemas de tobillos. La exploración demuestra una insuficiencia aórtica con pulso celer y tensión mínima de 0 y esplenomegalia. La velocidad de sedimentación es de 102. Tiene leucopenia de 4.200. En faringe se ha cultivado un estreptococo beta hemolítico tipo A. La antistreptolisina en sangre está muy aumentada (250 unidades). La glucosamina también está alta. Y la proteína C reactiva es positiva de cuatro cruces. Las pruebas de labilidad plasmática son asimismo positivas y la gamma-globulina es de 3,75 gr. por 100. Se han practicado diversos hemocultivos y siempre han sido negativos. Por todos los datos puede asegurarse que este enfermo, como el anterior, padece una *endocarditis lenta abacteriana*, que aquí se ha implantado sobre una reumática previa.

La endocarditis abacteriana llena un hiatus existente en los conceptos mundiales sobre este problema. Constituye una entidad clínica que no tiene nada que ver con la endocarditis lenta bacteriana, ya que sistemáticamente los hemocultivos en aquel proceso son negativos; y no puede hablarse de estadio libre de bacterias porque, como ha ocurrido en este último enfermo, hemos visto aparecer paulatinamente el cuadro que presenta actualmente sin período bacteriano previo. Este es el interés del caso que comentamos, que nos ofrece la transformación de una endocarditis reumática en una abacteriana con hemocultivos negativos entre ambas. No sabemos si la transformación del proceso corresponde a un cambio de las defensas orgánicas o si es una alteración plasmática con autonocividad lo que conduce al cuadro.

El doctor OYA presenta un enfermo de cuarenta años, que desde hace seis meses viene padeciendo unas crisis de mareos, angustia, opresión precordial y palpitaciones que desaparecen en poco tiempo. Al principio le daban mientras trabajaba, pero últimamente las tiene también en reposo. La auscultación demuestra un soplo sistólico en mesocardio y la tensión arterial es de 17/7,5. En la radiografía anteroposterior de tórax se comprueba la existencia de una formación de bordes nítidos paracardial derecha. En radioscopia, late. Por lo que se baraja en el diagnóstico la posibilidad de un *aneurisma aórtico sacular* o un *quiste de pericardio*. Se aconseja hacer quimografía y luego toracotomía exploradora.

Otro enfermo del doctor OYA, de cincuenta y cuatro años de edad, venía teniendo desde hacía varios años acidismo y pirosis postprandial, y a primeros de abril, después de una comida copiosa, estuvo con vómitos durante veintitrés días, y cuando estaba en casa de un médico para consultar por ese motivo, le apareció bruscamente un dolor precordial muy intenso irradiado a brazo izquierdo, y acompañado de palpitaciones y disnea, que duró doce horas. No ha vuelto a tener desde entonces el cuadro agudo, pero desde hace unas semanas tiene tos con expectoración abundante y espesa y desde hace unos días fiebre de 39°.

En la exploración física se encuentra ahora una matidez en tercio medio de hemitórax izquierdo con abolición de murmullo vesicular.

En unas radiografías que le practicaron en abril después del accidente agudo se aprecia una atelectasia total de hemitórax izquierdo. Y en otras actuales, después de haber hecho un tratamiento con radioterapia y mostaza nitrogenada, la imagen opaca ha disminuido, quedando localizada en la mitad inferior del hemitórax. El estudio broncoscópico que se hizo a su ingreso demos-

tró una protrusión de la cara izquierda de la tráquea que impedía la visión perfecta del bronquio-tronco izquierdo, que aparecía estenosado y con abundante secreción. Y en los planos tomográficos se observa una masa recortada paramediastínica que empuja el mencionado bronquio de abajo a arriba. Es indudable que esta formación condujo a una atelectasia total responsable del cuadro agudo y ha sido sensible a la radioterapia y a la mostaza nitrogenada, permitiendo la permeabilización del bronquio principal. No obstante, la tumoración no está localizada en la luz del mismo, sino que lo comprime extrínsecamente; puede proceder de bronquios más finos, perteneciendo a los *cánceres pulmonares de células indiferenciadas*. Debe continuarse el tratamiento radioterápico, ya que la intervención quirúrgica no está indicada, porque el enfermo tiene fibrilación auricular, afectación miocárdica y el riesgo quirúrgico es grande.

El doctor VARELA DE SEIJAS presenta a continuación un enfermo hipertenso que no ha respondido a las diferentes drogas hipotensoras y en el que se ha excluido el factor urológico en la génesis de su *hipertensión*. Se aconseja la intervención sobre el simpático.

El doctor LÓPEZ GARCÍA ha estudiado otro enfermo de ochenta y dos años, que desde hace ocho meses presenta un edema intenso en la pierna izquierda, secundario a unas adenopatías grandes y duras de la región inguinal. No tiene esplenomegalia ni adenopatías significativas en otras zonas. La biopsia de un ganglio de la ingle demuestra que se trata de una *sarcoidosis*. Las radiografías de manos ofrecen una típica imagen de osteopatía de Jüngling.

El doctor K. MIÑÓN presenta una niña de doce años en la que llama la atención su retraso de desarrollo corporal. En los cuatro últimos años apenas ha crecido. Tiene escasa talla, cabeza y cara pequeñas y la exploración por lo demás no ofrece anormalidades. La velocidad de sedimentación y el análisis morfológico de sangre no muestran alteraciones. El metabolismo basal es normal. Y la radiografía de cráneo demuestra paredes muy tenues con compacta estrecha. En las radiografías de muñeca se aprecia el retraso de desarrollo (edad ósea de unos ocho años), pero no hay signos raquíticos. Se plantea el diagnóstico diferencial entre una nanosomía primordial, el infantilismo hipofisario y el infantilismo ateleiótico. No tiene ateleiosis ni existen en la historia datos que hagan pensar en nanosomía primordial; por consiguiente, se llega a la conclusión de que se trata de un infantilismo hipofisario. Desde el punto de vista terapéutico, hay que recalcificarla y administrar hormonas somatotrófica y pequeñas dosis de tiroideas.

Por último, el doctor LÓPEZ GARCÍA presenta una enferma de treinta y dos años, que desde hace cuatro años han empezado a aumentarle los rasgos de la cara. La exploración demuestra que se trata de una acromegalia con macroglosia, dedos gordos, etc. Tiene un bocio difuso que constituye una asociación frecuente. También amenorrea. La silla turca es muy grande, como corresponde a un adenoma eosinófilo; pero como el campo visual no está afectado, se aconseja tratamiento radioterápico.

Jueves 11 de julio de 1957.

El doctor LORENTE presenta un enfermo de treinta y siete años, que hace siete años tuvo crisis de epilepsia jacksoniana que afectaban a la mitad izquierda del cuerpo; no se acompañaban de pérdida de conocimiento, aunque no podía hablar durante ellas, y veía puntos luminosos. Se repitieron diariamente durante dos meses y luego quedó bien durante seis años, pasados los cuales volvió a tener una crisis de caracteres similares, y a partir de entonces las viene presentando limitadas al brazo izquierdo.



La exploración física es negativa y el examen neurológico no ofrece alteraciones. La velocidad de sedimentación es de 22. Sangre y orina sin anormalidades. Wassermann, negativo. El electroencefalograma demuestra ondas delta en zona temporo-occipital derecha. Las crisis epilépticas no parecen corticales, puesto que se acompañan de puntos luminosos que le permiten ver, y ello va a favor de que la lesión sea temporal junto a la pared del ventrículo. Respecto a la naturaleza de la misma, no es verosímil que sea tumoral, puesto que lleva siete años de evolución, y tampoco puede ser luética, ya que la serología es negativa. Por otro lado, en la radiografía de tórax se aprecian lesiones que corresponden a una fibrosis pulmonar secundaria a un proceso bacilar antiguo con pleuritis retráctil que ha dejado un enfisema bulloso. Y ello va a favor de que el proceso neurológico sea expresión de un *tuberculoma cerebral* o una *endarteritis* de esa etiología. Se aconseja practicar *neumoencefalografía* para decidirse en uno u otro sentido.

El doctor BARREDA presenta una enferma de diecinueve años, que desde el nacimiento tiene obesidad y retraso intelectual. A los seis años empezó a hablar y hacía solo movimientos elementales; ahora tiene poca fuerza en las piernas. Ha sido tratada con tiroides, sin mejorar. En la actualidad pesa 80 Kilos, se entretiene con juegos infantiles y siempre quiere estar al lado de su madre. Los padres están sanos y dos primos hermanos (uno materno y otro paterno) y un tío tuvieron cuadros semejantes.

En la exploración resalta la obesidad con cuello de búfalo. Mamas, normales. Hipertrichosis en abdomen. Tensión arterial, normal. Marcha cauciosa y parética, pero correspondiendo a su actitud psíquica y sin lesión neurológica.

Los lípidos y la colessterina y el yodo proteico e inorgánico en sangre son normales. Sodemia, normal. Hemograma y orina sin alteraciones. Electroencefalograma de bajo voltaje. La radiografía de cráneo demuestra una silla turca grande.

Por todos los datos se llega al diagnóstico de *neuropatía degenerativa familiar*, quizá por *poroencefalia*, caracterizada por oligofrenia, obesidad e hipertrichosis. Dicho proceso no está muy lejos del cuadro de Lawrence-Moon-Bield y, como en éste, se ve sumada a veces la polidactilia. La obesidad es de origen diencefálico. Y lo más característico del cuadro es la oligofrenia, por lo que no cabe que la adiposidad sea hipofisaria ni tiroidea.

El doctor LORENTE presenta un enfermo de cincuenta y siete años, que en el año 1935 tuvo dolor en el dedo gordo del pie izquierdo con enrojecimiento y calor local. Luego estuvo doce años bien, pasados los cuales le repitió el ataque, que le duró tres días. Y desde el año 1947 hasta el 1953 tenía cada quince días una crisis semejante con los caracteres típicos de la podagra. En una de las crisis que tuvo en el año 1955 se afectó también el codo izquierdo y últimamente presenta afectación pluriarticular. Viene teniendo los episodios articulares cada dos o tres meses y en los intervalos se encuentra bien. Independientemente ha tenido varias crisis de cólico nefrítico.

La historia es típica de *gota con nefrolitiasis úrica*. La exploración es negativa, salvo engrosamiento en el dedo gordo del pie izquierdo. No obstante, en las radiografías del mismo no se aprecian tofos.

Lo más interesante de este enfermo es que en su faringe se ha aislado el estreptococo beta hemolítico tipo A, por consiguiente el mismo germen que aparece en la enfermedad reumática cardioarticular. Constituye éste el tercer caso de gota en que se ha aislado aquí dicho germen. Esto defiende la tesis de que, habiendo una diversidad de reumatismos, hay cosas que los aproximan y ello hace pensar que lo eventual puede ser la diversidad y lo radical la similitud. Es verosímil que para ser gotoso hagan falta dos cosas: primero, tener una diátesis úrica, y segundo, ser reumático.

Presenta el doctor LORENTE otro enfermo de diecinueve años, que hace cinco meses, a raíz de un accidente de automóvil, tuvo una hematuria que duró varios días. Con penicilina mejoró aparentemente, pero desde entonces se repite intermitentemente la hematuria y constantemente tiene albúmina en la orina. Al andar o trepidar (bajar escaleras) tiene dolor renal. Ha tenido forúnculos de repetición y focos dentarios que se le han extirpado.

La exploración física es negativa y la tensión arterial es normal.

Estando en la Clínica, después de una ducha, tuvo fiebre y hematuria.

La velocidad de sedimentación es normal. El hemograma no ofrece alteraciones. En la orina siempre se ha encontrado albúmina, hasta 1,75 gr. por 1.000. Y en el sedimento, hematíes y leucocitos. La urea en sangre es de 1,22 gr. por 1.000. Y en las urografías se aprecia que el riñón izquierdo no funciona bien y el derecho tiene afilada la pelvis.

Es verosímil que en el accidente que sufrió tuviera una contusión renal con infección posterior y nefritis residual. O lo que es más frecuente en los traumatismos renales, que sufriera una *perinefritis hemorrágica* que condujo a una *nefritis*, primero unilateral, que más tarde se bilateraliza. Hay que hacer una exploración urológica, con estudio separado de orinas, para depurar las cosas, y quizá *pielografías ascendentes*.

A continuación, el doctor GONZÁLEZ BUENO presenta dos casos de estrechez esofágica por cáusticos, que habían transformado el esófago en un cordón fibroso, y que han sido resueltos quirúrgicamente con un procedimiento original, consistente en abrir el esófago en toda su extensión, colocar una sonda que comunica la boca del enfermo con el estómago, reconstruir a su alrededor el conducto esofágico con el propio tejido y, una vez rehecho, proceder a su dilatación con sondas rígidas. El procedimiento, y una exposición amplia de los casos, será publicado en extenso en la Revista.

Por último, el doctor HIDALGO presenta un enfermo con una neoplasia que afectaba a los dos tercios inferiores del órgano, en el que practicó una resección del segmento afecto, haciendo la anastomosis de la parte superior sana con el estómago llevado al tórax. Con normal curso postoperatorio y recuperación del paciente.