

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird die Ausscheidung von Uropepsin während einer normalen Schwangerschaft, Entbindung und den ersten Tagen des Wochenbettes dosiert. Während der Schwangerschaft wird eine geringe Erhöhung beobachtet, die während der Entbindung und den ersten Tagen des Wochenbettes absinkt um dann rasch zu den Normalwerten zurückzukehren. Es wird angenommen, dass die Dosierung des Uropepsins einen wertvollen indirekten Index des funktionellen Zustandes der Nebennierenrinde darstellt.

RÉSUMÉ

On dose l'élimination d'uropepsine pendant la grossesse normale, l'accouchement et premiers jours des couches. Pendant la grossesse l'élimination augmente discrettement pour diminuer pendant l'accouchement et premiers jours de la puerpéralité; les valeurs normales se récupèrent immédiatement. On croit que le dosage d'uropepsine est un index indirect et très important de l'état fonctionnel de l'écorce surrénale.

TORULOSIS (Cryptococosis).

Un caso con localización pulmonar, encefálica y ¿venosa?

J. PELÁEZ y J. S. CUADRADO.

Director.

Analista.

Servicio de Medicina Interna del Hospital de la Santísima Trinidad.

Salamanca.

La *torulosis*, también llamada *criptococosis* y, menos frecuentemente, *blastomicosis europea* y enfermedad de Busse-Buschke, es una enfermedad de curso generalmente subagudo y evolución habitualmente fatal, producida por un hongo de aspecto parecido a las levaduras, que en los cultivos y en los tejidos produce una cápsula mucosa y que carece de micelios. Este hongo se conoce en la literatura médica y micológica con nombres diversos (ver LODDER y KREGER-VAN RIJ¹), siendo los más aceptados los de "tórula neoformans", "tórula histolítica", "blastomicosis neoformans", "cryptococcus hominis", "cryptococcus meningitidis", etc.

El primer caso de enfermedad fué publicado por BUSSE² y³ y por BUSCHKE⁴, independientemente, en los años 1894 y 1895; el primer autor bajo la denominación de "sacromicosis" y el segundo bajo la de "coccidiosis". Sólo las investigaciones retrospectivas de BENHAM⁵, un gran

conocedor de esta enfermedad, al estudiar una cepa conservada de aquel primer caso, han confirmado que se trató de una *torulosis*.

Posteriormente la tórula fué encontrada en casos muy aislados de "tumores" de aspecto mixomatoso, pero el primer caso descrito con los caracteres clínicos que actualmente asignamos a la enfermedad lo fué en 1914 por VERSE⁶ con el nombre de "blastomicosis generalizada". Poco después, en 1916, la enfermedad fué estudiada monográficamente por STODDARD y CUTLER⁷.

Actualmente entendemos por "torulosis" la enfermedad producida por la tórula histolítica, la cual se localiza principalmente en los pulmones o en el sistema nervioso central, y en gran cantidad de casos en ambos. La enfermedad se encuentra extendida por todo el globo, su frecuencia es más bien escasa, no mostrando más predilección aparente que la de presentarse sobre todo en aquellos sitios donde se piensa más en ella. En la literatura médica existen actualmente unos 350 casos publicados.

En España conocemos los casos de LEDESMA y ALGUACIL⁸, ALIX y CANTO⁹, STIEFEL, ANDRÉU y LÁZARO¹⁰; estos últimos autores comunican tres casos en los que el diagnóstico previo fué de linfogranulomatosis. Hay otro caso español, publicado por SANCHÍS y GARCÍA¹¹, pero el hongo encontrado no fué la tórula histolítica, sino la tórula glabrata, cuyo poder patógeno es muy dudoso (ver¹²).

El estado del conocimiento actual de la enfermedad está recogido, junto a la aportación de abundantes datos personales, en la monografía de LITTMANN y ZIMMERMAN¹³.

La relativa escasez de casos publicados, sobre todo entre nosotros, así como ciertas peculiaridades clínicas, son los factores que nos inducen a la publicación del siguiente caso:

Enfermo L. P. S., varón de treinta y nueve años. Número 7.446/P. Visto por primera vez el 16-V-56. Falleció el 5-VIII-56.

Antecedentes personales sin interés, salvo el ser fumador.

La *enfermedad actual* parece iniciarse en noviembre de 1955, pues desde entonces venía notando algo de tos, a la que no concedió importancia, sin esputos, junto a ligera pérdida de peso, cierta irritabilidad y depresión psíquica. En abril de 1956 tuvo un dolor leve en pantorrilla derecha, sin edema, que calificaron de "ciática", mejorando en poco días con un tratamiento banal. Poco después aparecieron dolores intensos en pierna y muslo izquierdos, que le obligaron a hospitalizarse, siendo tratado con radioterapia (no refiere más detalles) y vitamina B₁₂. Llegó a estar casi totalmente bien, repitiendo después el dolor en pierna derecha, y en los últimos días (mayo 1956) otra vez en pierna y muslo izquierdos con extraordinaria intensidad.

Ultimamente viene notando pesadez de cabeza, a ratos cefalalgia intensa, vómitos muy aislados y somnolencia que achacan, él y los familiares, al consumo excesivo de un analgésico que toma por los dolores de la pierna.

En la primera *exploración* apreciamos somnolencia no muy acentuada, a la que no se dió importancia por el dato referido anteriormente. Junto a esto encontramos un ligero edema en el muslo izquierdo, en el que, así como en toda la pierna, se palpan gruesos, duros y dolorosos los cordones venosos; en pierna derecha se palpan también en algunos tramos. No hubo hallazgos po-

sitivos por parte de pulmones ni de aparato circulatorio. Tampoco había rigidez de nuca ni otros signos meníngeos. El enfermo fué visto entonces en su domicilio, casi con carácter de urgencia, por los dolores de pierna izquierda, por lo que no se hizo examen radiológico.

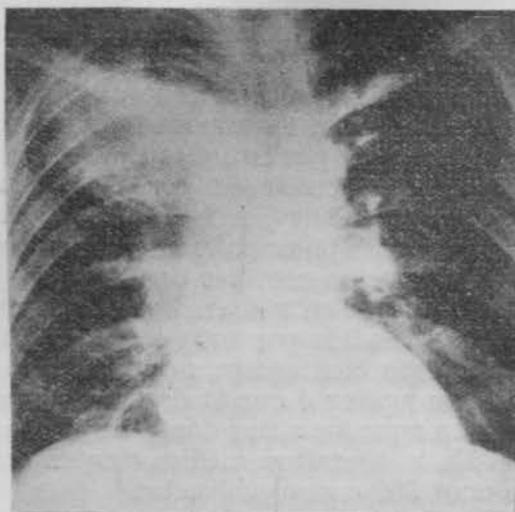


Fig. 1.—Radiografía de tórax (25-V-55).

Se practicó un hemograma, que fué normal, salvo una discreta anemia de cuatro millones, pero en cambio la velocidad de sedimentación era muy acelerada: 74/114. En orina había indicios indosificables de albúmina, siendo por lo demás normal.

Pensando en una *tromboflebitis* migratoria del sistema venoso superficial iniciamos un tratamiento con anticoagulantes, antibióticos y antiespasmódicos, quedando el enfermo sometido a observación y control hematológico.

Dos días más tarde había mejorado considerablemente la dureza de los cordones venosos, así como los dolores de pierna, pero en cambio se habían agudizado extraordinariamente las *cefalalgias*, sobre todo en el lado derecho, siendo también más acusada la somnolencia aunque el enfermo no había tomado más analgésicos. Presentaba una facies peculiar, reveladora de un intenso sufrimiento, sujetando la cabeza entre las manos. En vista del cambio operado en la situación hicimos practicar un examen de fondo de ojo (doctor BELLIDO), en el que se encontró un intenso *estasis papilar bilateral*, algo más acentuado en el O. I.

Con estos hallazgos remitimos al enfermo a un neurocirujano, con la observación de que no dejaran de hacer una exploración radiológica de tórax en vista de los antecedentes.

Ingresó en la Clínica de la Concepción (Madrid) en 22 de mayo de 1956 (*). En los días transcurridos hasta su ingreso se instauró cierta torpeza para hablar y una disminución de la motilidad emotiva en el territorio del facial inferior izquierdo. Se practicó un EEG (doctor OLIVEROS) que demostró la presencia, en zona ténporo-parietal posterior derecha, de ondas delta, irregulares, con frecuencia de 3 a 4 por segundo y mediano voltaje, que tenían su máximo en los electrodos 8 y 16. La radiografía simple de cráneo mostró una silla turca abalorada con ligera descalcificación de cínoides posteriores. La *radiografía de tórax* mostró una opacidad en lóbulo superior de pulmón derecho en conexión inmediata con el mediastino (fig. 1).

Estos hallazgos hicieron pensar lógicamente en un carcinoma bronquial con metástasis cerebral, aconsejándose solamente una intervención paliativa. El 25 de mayo de 1956 fué practicada una *craniectomía descompresiva* por el doctor BOIXADÓS, que fué bien tolerada. Unos días

después se inició un tratamiento con radioterapia profunda en la región ténporo-parietal derecha.

Persistió el cuadro clínico, apareciendo evidentes trastornos psíquicos, agitación discreta, fabulación y negativismo, alternando con fases de relativa euforia y a veces tendencia a la moria.

Posteriormente fué agravándose, y el 23 de junio de 1956 ingresó, en muy mal estado, en nuestro Servicio del Hospital de la Santísima Trinidad, de Salamanca. Por entonces venía teniendo febrícula, incluso algunos días elevaciones febriles más altas. La exploración física demostraba la existencia de una zona de matidez, sin crepitaciones, en región subclavicular derecha. No había tos ni esputos. Ante la ineficacia de los tratamientos anteriores iniciamos otro con estreptomocina e hidrazidas, además de Glucosmón, vitaminas, sedantes, etc. En principio el enfermo mejoró francamente, cediendo bastante los dolores, la obnubilación y normalizándose la temperatura; la velocidad de sedimentación bajó a 50/75. Sin embargo, esta mejoría fué muy transitoria, volviendo a empeorar el enfermo a pesar de la insistencia en el tratamiento.

Poco después hicimos una nueva *radiografía de tórax* (figura 2), en la que se aprecia la enorme progresión de la lesión fundamental, así como la aparición de nuevos elementos, nodulares, tanto en el pulmón derecho como en el izquierdo.

A pesar del tiempo transcurrido, la progresión lesional y la fiebre, el enfermo tenía muy poca tos, llamándonos poderosamente la atención la *ausencia total de esputos*. Solamente un día, el 15 de julio, expulsó tras grandes esfuerzos un *esputo denso, de aspecto gelatinoso*, en el que se encontraron unos elementos que después identificamos como tóruas. Guiados ya por esta idea diagnóstica, hicimos con grandes precauciones una extracción de *líquido cefalorraquídeo*; su análisis no arrojó más que una pleocitosis moderada y poco significativa, pero su cultivo demostró la presencia de unos elementos similares a los encontrados en el esputo.

El enfermo fué cada vez peor, a pesar de diversos tratamientos con antibióticos y sulfamidas por vía venosa, falleciendo el día 5 de agosto previa una fase de coma profundo.

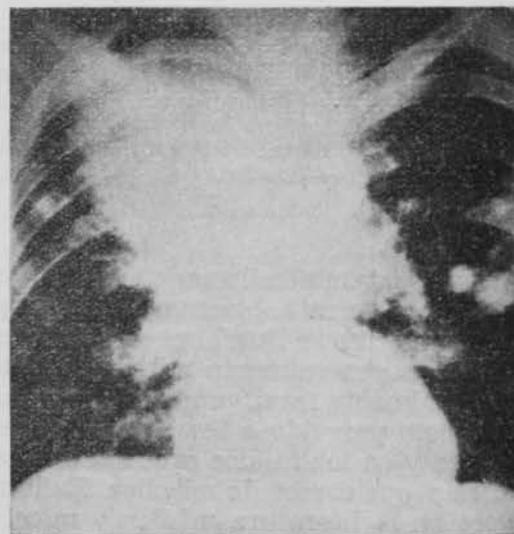


Fig. 2.—Radiografía de tórax (1-VII-56).

ESTUDIO MICOLÓGICO.

Esputos.—Al hacer las extensiones nos llamó la atención su consistencia especial, gomosa, siendo espesos y muy adherentes, de tal modo que se hizo muy trabajosa la disociación de las partículas a extender. El color era ligeramente sonrosado. Se hicieron coloraciones con Gram,

(*) Agradecemos profundamente al doctor BOIXADÓS la remisión de los datos clínicos obtenidos en la Clínica de la Concepción, Servicio de Neurocirugía del doctor ORRADOR.

Ziehl y Giemsa, esta última con fines citológicos. En todas las extensiones (figs. 3 y 4) se observa gran abundancia de unos elementos redondeados u ovals, cuyo diámetro oscilaba entre 4 y 8 micras, de estructura bastante uniforme, aunque en algunos se observan dos o tres

esputos por no haber vuelto a tener expectoración el enfermo.

Líquido cefalorraquídeo.—Guiados por la sospecha anterior procedimos a su estudio sin encontrar elementos patológicos en el sedimento por examen directo. Fué practicada una siembra

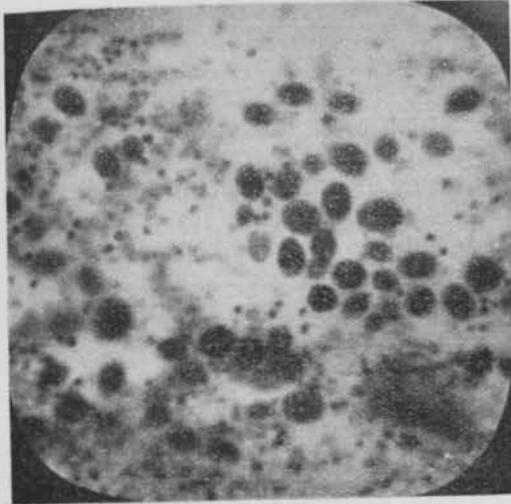


Fig. 3.—Tórulas en esputo (Giemsa).

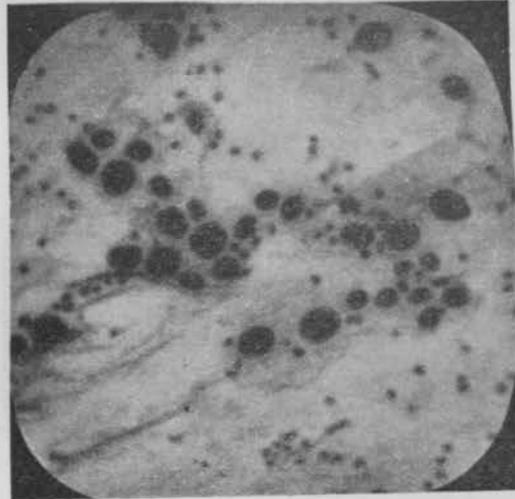


Fig. 4.—Tórulas en esputo (Giemsa).

zonas en las que la cromatina es más densa. Junto a ellos había una flora microbiana variada, compuesta por neisserias, estreptococos, neumococos y cocos aislados gram-positivos. No había bacilo de Koch. En todas las extensiones la citología fué extraordinariamente escasa, compuesta por algunos polinucleares y muy ra-

bra en medio de Sabouraud modificado, dejando la placa en la temperatura ambiente. A los diez días se inició el crecimiento de una colonia, que seis días después había alcanzado su pleno desarrollo (fig. 5), siendo redonda, radial y aterciopelada, de color cremoso con una corona blanquecina marginal, ligeramente umbilicada en el centro. Con ella se hicieron unas extensiones (figuras 6 y 7), apareciendo unos elementos simi-

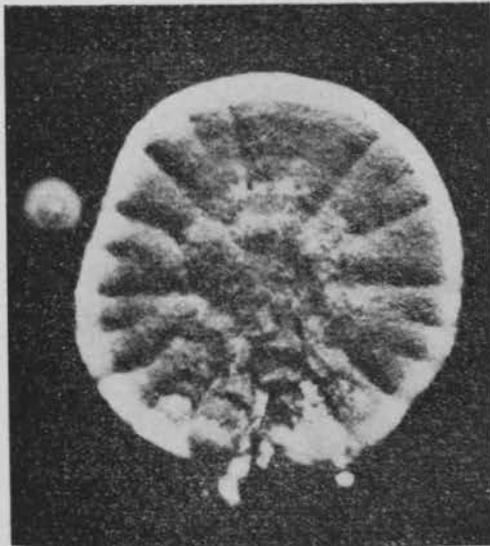


Fig. 5.—Colonia a los dieciséis días de sembrar el líquido cefalorraquídeo en medio de Sabouraud modificado.

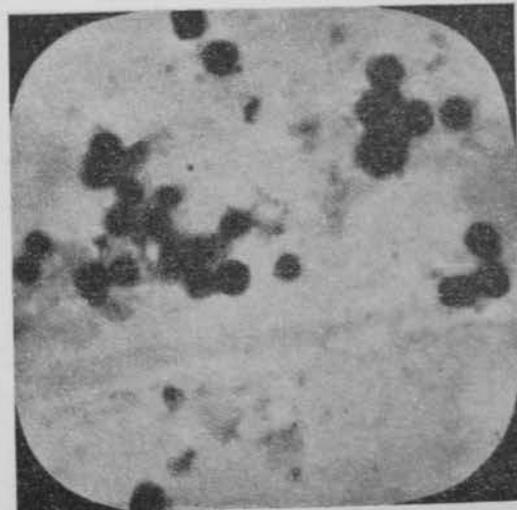


Fig. 6.—Tórulas de la colonia.

ras células de vías altas, sin existir ningún elemento sospechoso de atipia celular.

Pensando que era un hongo el elemento hallado, y valorando su morfología y el cuadro clínico del enfermo, nuestras sospechas recayeron pronto sobre la tórula histolítica o neoformans. No se pudo hacer nuevo examen ni cultivo de los

lares a los encontrados en el esputo, aunque con las diferencias de aspecto inherentes al hecho de que unos procedieran de un producto biológico y otros de una colonia de cultivo.

La colonia fué resemebrada repetidas veces. En la segunda siembra perdió su carácter radial y redondeado, haciéndose más difusa y promi-

nente, así como algo más clara y con aspecto algodonoso. Las colonias de más de cincuenta días se secan y retraen, cambiando en el centro

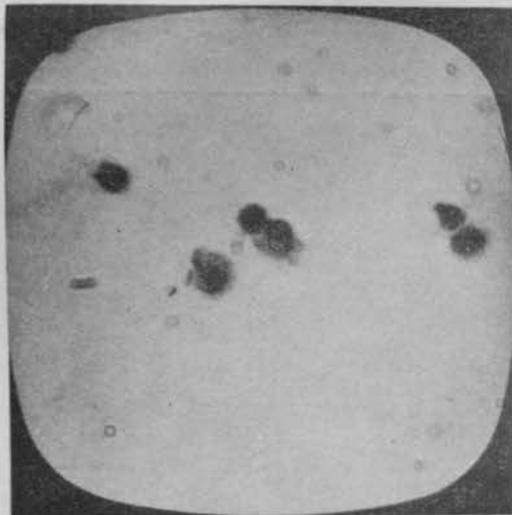


Fig. 7.—Tórulas de la colonia.

el color cremoso por un amarillo dorado. Microscópicamente los elementos conservaron siempre el mismo aspecto.

Con colonias de veinte días se hicieron emulsiones para su inoculación; la emulsión se hacía difícilmente, por presentar las colonias una gran adherencia al medio de cultivo y una consistencia mucosa. Se inocularon cuatro cobayas por vía intraperitoneal. No aparecieron adenopatías; pero sí adelgazamiento progresivo y erizamiento del pelo en la fase final. Todos los cobayas

murieron entre los veinticuatro y veintiséis días. En la necropsia mostraron uniformemente una marcada congestión visceral, más acusada en tórax, con zonas de hepatización en ambos pulmones, aunque sin localización preferente. Se practicaron siembras con sangre y trozos de tejido pulmonar hepatizado, siendo todas ellas negativas.

Microscópicamente los pulmones presentan zonas de atelectasia que alternan con otras de enfisema (fig. 8). En muchos alvéolos la luz se encuentra ocupada por hematíes y células de descamación alveolar. En los bronquios se aprecia discreta reacción inflamatoria con descamación del epitelio e infiltración de células redondas. No se hallaron hongos ni bacterias. En el hígado las lesiones se reducen a una moderada congestión con dilatación de algunos capilares sinusoidales en los lobulillos (fig. 9).

DISCUSIÓN.

Por carecer de otros medios de estudio, así como de una adecuada experiencia micológica, no hemos podido profundizar más en la identificación del hongo encontrado en los esputos y en líquido cefalorraquídeo de nuestro enfermo. Tampoco hemos podido contar con la colaboración de algún micólogo, a pesar de haberlo intentado.

Sin embargo, nos inclinamos decididamente a aceptar que nos hallamos ante un caso de torulosis por las siguientes razones:

Morfológicamente, el hongo encontrado tiene todas las características de la tórula histolítica

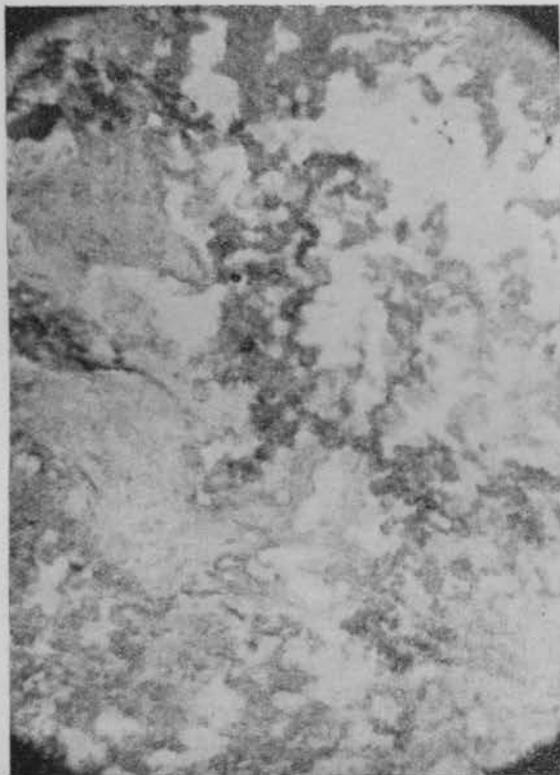


Fig. 8.—Pulmón de cobaya infectado



Fig. 9.—Hígado de cobaya infectado

o neoformans; el hecho de no haber visualizado su cápsula se debe a no haber utilizado tinciones con tinta china, pues sabido es que ésta no se hace visible en el microscopio con la iluminación usual. La posible confusión con un elemento del grupo "Cándida" queda descartada por la ausencia de micelios, especialmente en el cultivo. Queda la posibilidad de una confusión con la variedad llamada "tórula glabrata"; incluso la no demostración de cápsula pudiera inclinar la opinión hacia esto último. Pero, según la opinión dominante (ARTAGAVEYTIA¹² y BENHAM⁵), la glabrata carece de poder patógeno, por lo que, de aceptar que se trata de ella en nuestro caso, habría que cambiar por completo esta concepción.

La morfología de las colonias coincide también con las de la tórula histolítica (LITTMANN y ZIMMERMAN¹³ y KEENEY¹⁴), incluso en lo referente a la aparición de color amarillo en el centro al ir envejeciendo las colonias.

Desde el punto de vista clínico nuestro enfermo es un caso típico de torulosis con la asociación de una localización pulmonar—demostrada en las radiografías y el análisis del esputo—y otra encefálica—demostrada por la clínica, el EEG y la propia intervención quirúrgica—. Cabría pensar en semejante asociación de etiología tuberculosa (tuberculosis pulmonar y tuberculoma encefálico), pero ello queda pronto descartado por los datos antes señalados y por el mismo fracaso del tratamiento específico. En cuanto al posible cáncer bronquial con metástasis encefálicas, fué realmente el primer diagnóstico que se hizo, valorando lógicamente los hallazgos que entonces presentaba el enfermo. Sin embargo, en ningún momento se pudo afirmar de modo rotundo tal diagnóstico por faltar el elemento histo- o citológico incuestionable; no se hizo biopsia de la masa tumoral encefálica para no comprometer más la situación del enfermo, y en el único examen de esputos que pudo hacerse faltaba totalmente cualquier elemento citológico sospechoso.

Por otro lado, esta misma ausencia de esputos, de dolores torácicos, de derrames pleurales, de atelectasias amplias, etc., en el curso de su evolución, eran datos que terminaron por imponerse en nuestro criterio, haciendo muy poco verosímil la posibilidad de un cáncer bronquial. La evolución radiológica del enfermo, con expansión de la masa fundamental primitiva, pero con aparición de otros focos secundarios, inclina también decididamente la opinión en contra del cáncer bronquial y en favor de una micosis.

Por todos estos datos, y aun sin una identificación plenamente satisfactoria del hongo que produjo la enfermedad en nuestro caso, quedamos con el convencimiento de que se trata de una torulosis con la típica asociación de localizaciones pulmonar y encefálica.

Nuestro enfermo de torulosis resulta interesante, en principio, como contribución a la casuística española de esta enfermedad. Pero, aparte de ello, y con abstracción de las localizaciones seguras de su proceso, creemos que reviste también cierto interés por el hecho de que en la fase inicial de la enfermedad presentara un cuadro de *flebotrombosis migratoria* del sistema superficial en ambas piernas.

En la torulosis visceral se han descrito diversos tipos de localización pulmonar, desde la forma infiltrante maligna hasta el nódulo solitario. En el sistema nervioso se ven formas encefálicas y formas predominantemente meníngeas. Entre las localizaciones menos frecuentes se encuentran las de ganglios linfáticos, huesos, hígado, riñón, bazo, suprarrenales, etc., e incluso se han descrito como rarezas casos de localización en miocardio y en aorta. Pero en la literatura actual no existe ningún caso de localización venosa.

No podemos afirmar de modo rotundo que la flebotrombosis o tromboflebitis de nuestro enfermo fuera producida directamente por las tómulas al faltarnos la demostración histológica evidente. Pero al menos queremos dejar planteada su posibilidad, ya que, por otra parte, está demostrado que los tómulas pueden encontrarse en la sangre circulante, como ocurrió en el caso de HOIGNÉ, BEER y COTTIER¹⁵, lo que presupone que acaso haya una fase septicémica precediendo a la localización del proceso o, por lo menos, que las sucesivas metástasis se realicen por vía hemática. Y en este supuesto no es aventurado el admitir la posibilidad de que, con la concurrencia de algún otro factor, pueda afectarse también el sistema nervioso.

En todo caso, en la literatura referente a la clínica de la torulosis humana no hemos encontrado ninguna referencia a la asociación con un proceso venoso.

RESUMEN.

Se describe un caso de torulosis con localización pulmonar y encefálica, de curso mortal, a cuyo diagnóstico se llegó por valoración del cuadro clínico y por el hallazgo, en el esputo y en el líquido cefalorraquídeo, de un hongo identificado como tórula histolítica. El interés del caso radica en ser el sexto de la literatura médica española y en el hecho de que en la fase evolutiva precoz hubiera una afección amplia y migratoria del sistema venoso en ambas piernas.

BIBLIOGRAFIA

1. LODDER, J. y KREGER-VAN RIJ, N. J. W.—The Yeast. Nueva York, 1952, Interscience Publishers.
2. BUSSE, O.—Centralbl. f. Bakt., 16, 175, 1894.
3. BUSSE, O.—Virchows Arch., 140, 23, 1895.
4. RUSCHKE, A.—Deutsch. Med. Wschr., 21, 1895.
5. BENHAM, R. W.—J. Infect. Dis., 57, 255, 1935.
6. VERSE, M.—Verhandl. Deutsch. Path. Ges., 17, 275, 1914.
7. STODDARD, J. L. y CUTLER, E. C.—Torula infection in man. Monografías del Instituto Rockefeller, núm. 6, 1, 1916.
8. LEDESMA, J. P. R. DE y ALGUACIL, C. G.—Rev. Clín. Esp., 46, 106, 1952.
9. ALIX, J. y CANTO, G.—Rev. Clín. Esp., 47, 81, 1952.

10. STIEFEL, E., ANDRÉU, J. y LÁZARO, J.—Rev. Clín. Esp., 49, 293, 1953.
11. SANCHÍS, V. y GARCÍA, A.—Medicina Española, 19, 363, 1956.
12. ARTAGAVEYTIA, R. C.—An. Fac. Medicina (Montevideo), 37, 467, 1952.
13. LITTMANN, M. L. y ZIMMERMAN, L. E.—Cryptococcosis. Nueva York, 1956. Grune & Stratton.
14. KEENEY, E. L.—Micología médica práctica (trad.). Buenos Aires, s/a. Ed. Bibliográfica Argentina.
15. HOIGNÉ, R., BEER, K. y COTTIER, H.—Schweiz. Med. Wschr., 97, 1957.

SUMMARY

A case is described of torulosis with lesions of the lungs and brain running a lethal course whose diagnosis was reached by means of assessment of the clinical picture and of the finding, in the sputum and cerebrospinal fluid, of a fungus identified as *Torula histolytica*. The interest of this case lies in the fact that it is the sixth in the Spanish medical literature and that early in its course there was extensive, migratory involvement of the venous system in both legs.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird ein Fall von Torulose beschrieben mit Sitz in Lunge und Gehirn und tödlichem Ver-

lauf. Die Diagnose stützte sich auf das klinische Bild, sowie auf das Vorhandensein eines Pilzes in Sputum und Zerebrospinalflüssigkeit, welcher als hystolytischer *Torula* identifiziert werden konnte. Der Fall ist insofern interessant, als er den sechsten in der spanischen medizinischen Literatur darstellt und auch deshalb, weil im Frühstadium der Entwicklung des Prozesses eine ausgebreitete, wandernde Affektion im venösen System beider Beine bestand.

RÉSUMÉ

On décrit un cas de torulose avec localisation pulmonaire et encéphalitique, de cours mortel; on arrive à ce diagnostic par la valorisation du tableau clinique et par le fait d'avoir trouvé dans le crachat et dans le liquide céphalorachidien des champignons identifiés comme *Torula histolytica*. Ce cas est intéressant car c'est le sixième de la littérature médicale espagnole et parce que dans sa phase évolutive précoce il y aurait une affection ample et migrateur du système veineux des deux jambes.

NOTAS CLINICAS

COMENTARIOS SOBRE UN CASO DE POLIPOSIS MULTIPLE CON FORMACIONES DEL INTESTINO DELGADO Y GRUESO COINCIDENTE CON PIGMENTACION CUTANEA. SINDROME DE PEUTZ-JEGHERS

R. ALCALÁ-SANTAELLA NÚÑEZ y P. DE LA BARREDA ESPINOSA.

Instituto de Investigaciones Médicas y Clínicas. Clínica de la Concepción.
DIRECTOR: C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Recientemente se viene comunicando una serie de casos clínicos en los cuales coincide la presencia de pólipos en intestino delgado con zonas cutáneas y mucosas de pigmentación especial. La reciente observación de uno de estos casos nos mueve a hacer la presente comunicación.

Se trata de la enferma A. B. M., de veinticuatro años de edad, natural de Melilla, soltera, que viene a nosotros porque tiene diarreas sanguinopurulentas desde hace tres años. Refiriendo la siguiente historia:

Hace tres años, y encontrándose previamente bien, comenzó a tener unas deposiciones líquidas, diurnas y nocturnas, con sangre, en número de tres-cuatro veces al día, sin dolor ni tenesmo.

A los dos-tres meses, estas deposiciones aumentaron de número, haciendo ocho-diez al día, yendo algunas ve-

ces precedidas de retortijones. La consistencia de las heces es variable: unas, francamente diarreas; otras, endurecidas, pero sin fase de estreñimiento. Se acompañaron de pus y sangre de manera no constante, teniendo deposiciones normales de aspecto, pero frecuentes de número. Alguna temporada se ha encontrado algo mejor, pero sin llegar a remitir su cuadro.

Hace tres meses las hemorragias digestivas se hicieron más intensas, ingresando en el hospital de Melilla; dice que fué tratada con coagulantes y antidiarreicos (no sabe exactamente con qué), mejorando un poco, aunque sigue con cuatro-cinco deposiciones diarias.

Ha perdido 4 kilos de peso y no ha tenido nunca fiebre. Cuando empezó con su enfermedad le empezaron a aparecer en cara y frente unas manchas de color moreno rosado de poca intensidad, de contorno difuso, que disminuyeron al poco tiempo de intensidad.

En la exploración nos encontramos con una enferma regularmente constituida y algo desnutrida. Buena coloración de piel y palidez de conjuntivas y mucosas. Pupilas isocóricas normorreactivas. Zona de discromía pigmentaria peribucal (fig. 1) y líquen plano perianal. Dedo meñique de ambas manos, corto. Acropaquia poco acentuada. Boca con falta de piezas dentarias; hay prótesis dentaria. Faringe, enrojecida. Cuello con adenopatías submaxilares triviales. En tórax: Corazón, tonos normales, con una presión arterial de 10,5/5,5. Pulmón, normal a la auscultación y percusión. Abdomen con cicatriz operatoria pararectal derecha. Dolor a la palpación suave en epigastrio. Hígado y bazo no aumentados de tamaño.

Se hace una exploración radiológica (doctor MARINA FIOL) en la cual se objetiva lo siguiente: Estómago largo, atónico, con corvaduras regulares. Antro con pliegues paralelos y uniformes. Buen tono, motilidad y evacuación. En la base del bulbo, y en la proximidad del contorno menor, se observan tres imágenes de aclara-